DE

L'EMBOLIE PULMONAIRE POST-OPÉRATOIRE

ET DES

MOYENS THÉRAPEUTIQUES PROPOSÉS CONTRE ELLE

DE

N° 93

L'EMBOLIE PULMONAIRE

POST-OPÉRATOIRE

ET DES

MOYENS THÉRAPEUTIQUES PROPOSÉS CONTRE ELLE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 29 Juillet 1909

ACAD. LUGDUNAT. BIBL.

PAR

Etienne QUÉZAC

Né à Aguessac (Aveyron), le 24 juin 1882

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

—

1909

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✲) . . . . . DOYEN
SARDA . . . . . ASSESSEUR

Professeurs

Clinique médicale	MM	GRASSET (✲) Chargé de l'enseign[t] de pathol. et thérap. génér.
Clinique chirurgicale		TEDENAT (✲).
Thérapeutique et matière médicale. . . .		HAMELIN (✲)
Cliniquemédicale		CARRIEU.
Cliniquedes maladies mentales et nerv.		MAIRET (✲)
Physique médicale.		IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.		GRANEL.
Clinique chirurgicale.		FORGUE (✲)
Clinique ophtalmologique.		TRUC (✲).
Chimie médicale.		VILLE.
Physiologie.		HEDON.
Histologie		VIALLETON
Pathologie interne		DUCAMP.
Anatomie.		GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthop.		ESTOR.
Microbiologie		RODET.
Médecine légale et toxicologie		SARDA.
Clinique des maladies des enfants		BAUMEL.
Anatomie pathologique		BOSC.
Hygiene.		BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales . .		RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale.		VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET
Doyen honoraire : M. VIALLETON
Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT
M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM.	VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards.		VIRES, agrégé.
Pathologie externe		LAPEYRE, agr. lib.
Clinique gynécologique.		DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements.		PUECH, Prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires		JEANBRAU, agr.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		MOURET, Prof. adj.
Médecine opératoire.		SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. SOUBEYRAN	MM. LEENHARDT
VIRES	GUERIN	GAUSSEL
VEDEL	GAGNIERE	RICHE
JEANBRAU	GRYNFELTT Ed.	CABANNES
POUJOL	LAGRIFFOUL.	DERRIEN

M. IZARD, *secrétaire.*

Examinateurs de la Thèse

MM. ESTOR, *président.* | JEANBRAU, *agrégé.*
DE ROUVILLE, *prof.-adjoint.* | SOUBEYRAN, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur : qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR J. QUÉZAC

A MA MÈRE

Faible témoignage de ma reconnaissance
et de ma sincère affection.

A MON FRÈRE

A MES AMIS

E. QUÉZAC.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR ESTOR

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

A MON MAITRE DÉVOUÉ

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SOUBEYRAN

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTÉ

ET DES

HOPITAUX DE MONTPELLIER

E. QUÉZAC

PREFACE

La reconnaissance, plus encore que la tradition, nous impose l'agréable devoir d'exprimer, au début de ce travail, notre profonde gratitude à tous les maîtres et amis dont l'enseignement ou le concours nous ont été précieux dans l'accomplissement de nos études médicales.

Nous voudrions dire longuement à chacun de nos maîtres ce que nous lui devons et l'admiration que nous pouvons avoir pour lui, mais cette tâche serait vraiment trop difficile.

Aussi, serons-nous bref et nous aimons à croire qu'à travers cette brièveté voulue, nos maîtres sauront lire notre profonde gratitude et notre respectueuse affection.

Enfin, en terminant, nous adressons un mot d'adieu aux quelques amis que nous avons eu le bien grand plaisir de posséder et que nous laissons, les uns déjà installés, nous ayant devancé dans la carrière médicale, les autres encore sur les bancs de l'école. A tous, nous envoyons notre meilleur souvenir ; tous nos vœux de succès les accompagnent et nous les prions de vouloir bien nous conserver toujours leur précieuse et sincère amitié.

DE

L'EMBOLIE PULMONAIRE

POST-OPÉRATOIRE

ET DES

MOYENS THÉRAPEUTIQUES PROPOSÉS CONTRE ELLE

INTRODUCTION

Le 24 avril 1909, Mme C. A..., âgée de 52 ans, originaire de Bédarieux, entrait à l'Hôpital-Suburbain (villa Fournier), présentant une déchirure périnéale incomplète, avec cystocèle et rectocèle ; cette déchirure, ancienne, remontait à 19 ans, date du seul accouchement qu'avait eu cette femme et qui avait nécessité une application de forceps.

Le 29 avril, M. le professeur Estor faisait une colpo-périnéorrhaphie, ayant préalablement désinfecté le champ opératoire à la teinture d'iode seule, suivant la technique habituelle du service.

Le 2 mai, on note une légère ascension thermique à 38°2 suivie, le lendemain et jours suivants, du retour à la normale, 37° à 36°2. Le 5 mai, on porte la malade sur la table d'opération pour la panser et lui administrer un la

vement, quand, au moment de son transport du brancard roulant sur la table, elle tombe en syncope. En l'espace de 26 minutes, elle fit une série de 5 ou 6 syncopes, accompagnées de toux et la dernière se termina par la mort.

Ce cas typique de mort par embolie pulmonaire après une si petite intervention chirurgicale, fit l'objet d'une intéressante leçon clinique de M. le professeur Estor ; et c'est aussi sur ses conseils que nous avons choisi comme sujet de notre thèse inaugurale la question des « embolies pulmonaires post-opératoires et de leur traitement ». Certes, nous nous rendions parfaitement compte de la difficulté de la tâche entreprise et nous n'avions pas la prétention de faire une étude complète et détaillée d'une aussi vaste question. Aussi avons-nous dû nous limiter : donner en quelques mots l'historique de la question, et, après quelques notions générales sur l'embolie pulmonaire post-opératoire, en résumer la pathogénie et l'étiologie, en étudier enfin les divers traitements proposés, tel est le plan que nous nous sommes tracé et le but que nous avons poursuivi.

Nous sommes persuadé d'avance que nos juges, faisant la part de la difficulté du travail, accueilleront avec bienveillance ce modeste tribut que nous osons soumettre à leur appréciation.

HISTORIQUE

Fréquence de l'embolie pulmonaire post-opératoire

Objet de nombreux mémoires à l'étranger, surtout en Allemagne, la mort subite due à une embolie pulmonaire consécutive aux diverses interventions chirurgicales, a été peu étudiée en France. L'idée d'intervenir chirurgicalement est de date récente et a attiré l'attention des chirurgiens sur cette grave complication.

L'embolie pulmonaire peut survenir après toutes les opérations chirurgicales. Mais tous les auteurs sont d'accord pour admettre que les thromboses post-opératoires sont surtout fréquentes après les opérations gynécologiques et plus particulièrement dans les fibro-myomes et les cancers utérins.

Pozzi, Labadie-Lagrave, Delagenière, Legueu, dans leurs traités de gynécologie, en parlent au chapitre des accidents et complications de l'hystérectomie ; et cette cause de mort se trouve signalée dans tous les traités de chirurgie.

En Allemagne, c'est Hégar, en 1868, qui, un des premiers, rapporta une observation d'embolie pulmonaire à la suite d'une énucléation d'un gros myome intra-pariétal.

En 1884, Hofmeier fit à la Société de Gynécologie de Berlin une communication, dans laquelle il relata 18 observations provenant du service de Shrœder, où la mort subite par arrêt du cœur avait pour cause une tumeur ab-

dominale opérée ou non. Cette communication fut le point de départ de travaux importants sur les complications cardiaques dans les fibromes utérins ; à la mort subite par embolie pulmonaire, on put ajouter la mort subite par lésions cardiaques déterminées par les fibromes.

En 1885, Dorhn, étudiant les causes de mort dans les tumeurs de l'abdomen, rapporte un cas de mort par embolie pulmonaire au sixième jour d'une opération pour fibrome. Après lui, Gessner (de Berlin), Wyder (de Zurich), Flaischlen, Olshausen, Gottschalk et Martin, pour ne citer que les principaux, s'occupent de la question.

En France, nous trouvons les thèses de Bastard (de Paris), de Bazor et Michel (de Nancy), Lequint (de Lille), Martinet (de Bordeaux), et Chevreux (de Paris). En parcourant les statistiques publiées à ce sujet, ce dernier auteur note, dans sa thèse de 1900, sur 386 cas d'hystérectomie abdominale totale, 13 morts par embolie (mortalité : plus de 2 0/0) ; sur 209 cas d'hystérectomie vaginale, il compte une mortalité de 3,35 0/0, et sur 25 cas de myomectomies, 3 décès, soit 12 0/0.

Plus récemment, Ranzi (de Vienne) cite 57 embolies pulmonaires sur 6.871 opérations faites à la clinique de von Eiselsberg, soit 0,8 0/0. Schoffer, 3 cas mortels sur 1.600 interventions ; Gœbele (de Munich), sur 1.156 laparotomies, a eu 17 0/0 d'embolies mortelles.

En France, M. Lenormant, sur 792 opérations diverses, en a observé 4 cas, qui lui servent de point de départ à un travail sur cette question (Arch. gén. de Chir., mars 1909).

Citons aussi l'importante statistique de M. Cordier, qui a permis de se rendre un compte exact de la fréquence relative des thrombo-phlébites, causes de l'embolie dans les différentes opérations abdominales, et de leur pour-

centage par rapport à la totalité de ces interventions. Sur 14.000 opérations environ, cet auteur a relevé 232 cas de phlébites, notamment 69 après hystérectomie pour fibromes, 27 après opération de l'appendicite, 9 après néphrorrhaphie, 4 seulement à la suite de cures radicales de hernie, les autres cas de phlébite à la suite d'opérations diverses dont la nature n'est pas mentionnée. Il ne s'agit, dans cette statistique, que des phlébites *apparentes*, c'est-à-dire à symptomatologie bien nette. Or, nous verrons, dans ce travail, qu'il peut se faire des thrombo-phlébites latentes, ne se traduisant par aucun symptôme, et ne révélant leur présence que par une embolie le plus souvent mortelle, ce qui indique la fréquence sûrement plus grande des thrombo-phlébites post-opératoires.

A la clinique gynécologique de l'Université de Bonn, M. E. Zurrhelle (Arch. f. Gynaecol., v. 84), a entrepris un travail d'ensemble sur cette grave question des thromboses et embolies post-opératoires en gynécologie, et s'est surtout attaché à l'étude de la pathogénie, de la séméiologie et du traitement.

En 1908, au cours d'un Congrès de la Société allemande de Chirurgie qui s'est surtout occupé de cette grave question, M. Trendelenburg (de Leipzig) émit le premier l'idée d'une intervention chirurgicale possible dans les cas d'embolie ; il communiquait, à l'appui de sa thèse, le résultat de ses études expérimentales et la première observation d'*artériotomie de l'artère pulmonaire* et d'*extraction directe du caillot*. Malheureusement, cette intervention, si hardie et si délicate, n'avait pas été suivie de succès et la malade avait succombé. Une seconde intervention, qu'il fit peu de temps après, n'eut pas plus de succès. Son assistant, M. R. Sievers, eut à intervenir aussi dans un troisième cas, et la malade survécut 15 heures. M. Ranzi ne

fut pas plus favorisé dans une semblable intervention, où l'opéré succomba peu après.

Enfin, une cinquième observation a été publiée par M. Kruger qui, par une pareille intervention, obtint une survie de six jours (39e Congrès de la Soc. All. de Chir., Berlin, avril 1909.)

PREMIÈRE PARTIE

I. NOTIONS GENERALES

La formation de caillots dans l'intérieur du système vasculaire sanguin de l'animal vivant, amenant l'oblitération complète ou non du vaisseau, constitue la *thrombose ;* si ce caillot ou une portion de ce caillot vient à se déplacer dans l'arbre circulatoire, on donne à ce nouvel acte pathologique le nom d'*embolie,* et le caillot déplacé porte le nom d'embolus. En général, pour qu'il y ait embolie, il faut qu'il y ait thrombose. Cependant, les corps qui sont susceptibles, en des circonstances diverses, de pénétrer dans le torrent circulatoire et d'y être charriés, sont très variés, depuis le simple caillot, la plaque calcaire et la bouillie d'une dégénérescence athéromateuse, le bourgeon intra-vasculaire d'un sarcome, la végétation d'une endocardite, le muscle papillaire et le cordage rompu d'une valvule cardiaque, jusqu'aux embolies fluides, les fines gouttelettes graisseuses de la moelle osseuse, les bulles d'air accidentellement introduites dans les vaisseaux ; enfin, n'est-ce pas aussi un embolus que ce micro-organisme, entré par effraction dans l'économie, et qui roule silencieusement, grâce à sa ténuité, vers le « locus minoris resistentiæ », rivage où il pourra coloniser. Mais dans ce court travail, nulle autre ne retiendra notre attention que

l'embolie pulmonaire consécutive à la thrombose et à la thrombose des veines de la grande circulation, survenant quelque temps après les interventions chirurgicales. Nous étudierons successivement quelle est l'origine de la thrombose, quel est le mécanisme de l'embolie, quelles en sont les causes.

II. Etiologie et pathogénie

L'embolie pulmonaire post-opératoire est presque toujours consécutive à une thrombose des veines du bassin et des veines du membre inférieur. Cette thrombose peut exister avant l'opération ; elle peut être la conséquence de l'opération.

On fait intervenir, dit Chevreux, dans la pathogénie de la thrombose, de nombreux facteurs :

1° Dans la grande majorité des cas, c'est l'altération de la paroi des vaisseaux par des micro-organismes pathogènes qui est la cause immédiate et efficiente de coagulation intra-vasculaire ;

2° La simple altération nutritive ou traumatique de la paroi vasculaire, sans intervention microbienne, peut jouer seule le rôle de cause provocatrice immédiate ;

3° La seule altération chimique du sang peut parfois, quoique exceptionnellement, jouer le rôle immédiat et principal dans la coagulation pathologique ;

4° Dans tous les cas, les conditions locales de stase, quoiqu'elles ne puissent agir seules, jouent un rôle accessoire important.

M. Vaquez a bien montré que le ralentissement du courant sanguin n'est pas à lui seul générateur du thrombus. Si le vaisseau est au préalable altéré d'une façon banale

ou sous l'influence d'une cause infectieuse, il favorisera la précipitation du sang en caillot et l'accroissement progressif du thrombus ainsi formé.

La thrombose, cause de l'embolie, peut, avons-nous dit, exister *avant l'opération,* et des observations la signalent dans le cours de l'évolution d'un fibrome. Alors, parmi ces facteurs pathogéniques, c'est l'altération chimique du sang et les conditions locales de stase qu'il faut incriminer pour expliquer la formation d'un thrombus. Chez la plupart des femmes qui sont atteintes de tumeurs fibreuses de l'utérus, de quelque volume qu'elle soient, le symptôme le plus souvent prédominant est l'hémorragie. Ces hémorragies acquièrent fréquemment une très grande abondance, elles se multiplient et finissent par amener chez la malade un état d'anémie très prononcé. Leur sang a perdu ses propriétés normales et devient plus facilement coagulable. Il est naturel de comparer les thromboses survenant dans ces conditions avec celles que l'on voit apparaître chez les chlorotiques.

La compression exercée par la tumeur, occasionnant du ralentissement du courant sanguin, par suite de la diminution de volume de la cavité vasculaire, est cause aussi d'une altération de la tunique interne du vaisseau. Cette altération est due aux troubles de la circulation propre de la paroi vasculaire, des vasa vasorum. *L'infection* est la cause évidente de la grande majorité des cas. Ainsi, dans les cas de fibromes, la cavité utérine est presque toujours infectée, il existe toujours un certain degré d'endométrite : c'est là le point de départ de l'infection. Au niveau des points comprimés, la circulation est ralentie et, l'endothélium étant altéré par suite des troubles de circulation des vasa vasorum, les micro-organismes, circulant en plus ou moins grand nombre, se localisent à cet

endroit et prolifèrent dans la tunique celluleuse et la tunique interne, sous l'endothélium (qui a été détruit). Bastard et Bazin, dans leur thèse, signalent la fréquence des phlébites au cours de l'évolution même des tumeurs fibreuses de l'utérus. Et les chirurgiens savent combien, au point de vue opératoire, le pronostic est sérieux quand on intervient pour un fibrome compliqué de phlébite ; le grand danger est, en effet, l'embolie pulmonaire. Mais cette embolie pulmonaire peut survenir sans qu'il y ait intervention, et nombreuses sont les observations de morts subites survenues dans ces conditions. Après l'opération, nous retrouvons les mêmes facteurs pathogéniques :

Anémie : Tout d'abord, il faut incriminer les altérations du sang, richesse en producteurs de la fibrine, en hématoblastes, densité du plasma amoindrie, excès de sels de chaux, ces altérations étant sous la dépendance d'hémorragies antérieures à l'opération, qui amènent un degré d'anémie extrême.

Dans beaucoup d'observations, cet état est souvent très marqué, et c'est quelquefois pour leur état d'anémie, plus que pour les souffrances éprouvées, que l'intervention est décidée. A cette anémie, il faut ajouter celle qui survient après l'opération. Au cours d'une hystérectomie par exemple, la perte de sang est toujours assez forte, l'hémostase étant parfois assez difficile. Aussi l'état d'anémie est toujours très marqué. Les altérations du sang sont augmentées, la coagulation en sera plus facile et surviendra la moindre cause aidant, et les causes ne manquent pas.

On sait encore (1) que la phlébite se manifeste au cours

---

(1) Fauchaux (A.-R.). Rôle de la rétention chlorurée dans la pathogénie des phlébites. Thèse, Paris (1904-1905).

d'états pathologiques divers et en particulier lorsqu'il y a rétention des chlorures. Les chlorures retenus dans l'organisme sont attirés vers l'endroit où siège la lésion veineuse. Cette rétention localisée, en troublant les échanges osmotiques et la vitalité des cellules, agit à son tour sur la lésion, l'augmente et peut même favoriser la transformation d'une simple phlébite pariétale en phlegmatia.

Enfin, on sait aussi, depuis les travaux de Hayem (1), que l'eau distillée et le sérum artificiel au chlorure de sodium augmentent la coagulabilité du sang en stagnation.

Traumatisme : Si, après l'opération, les altérations des parois dépendant de la compression exercée antérieurement par la tumeur persistent, si donc elles sont encore susceptibles d'entrer en ligne de compte, elles cèdent cependant le pas aux lésions traumatiques, conséquence directe de l'acte chirurgical. Ces lésions traumatiques des veines au cours de l'opération sont nombreuses. Il faut incriminer : la ligature, la piqûre de paquets vasculaires par l'aiguille qui sert au passage du fil nécessaire à la ligature (obs. de Pozzi) ; enfin, facteur important, croyons-nous, les manœuvres qu'emploie le chirurgien pour énucléer une tumeur, surtout quand elle est incluse, manœuvres qui s'accompagnent nécessairement de ruptures, d'étirement des veines ; ruptures et étirements des veines qui existent aussi quand on emploie le procédé de Doyen et qu'on arrache l'utérus fibromateux isolé de toutes parts, sauf en avant, pour le détacher de la vessie. Or, c'est un fait, fréquemment observé et étudié spécialement par Kaufman, que les veines de l'utérus et de ses annexes

(1) Hayem. De la coagulation du sang, p. 235.

sont souvent dilatées à l'extrême dans le cas de transformation fibreuse de cet utérus.

Infection : Parmi ces nombreux facteurs des coagulations intra-vasculaires, l'infection joue certainement le rôle le plus important.

Malgré toutes les précautions prises, l'asepsie n'est parfois pas complète : un fil peut s'infecter ; l'infection peut venir aussi du voisinage de l'intestin, par exemple ; nous savons que la dénudation d'une veine prive cette veine d'un grand nombre de ses moyens de nutrition et de résistance et la met en infériorité au point de vue de l'envahissement des agents pathogènes. Pour cette raison, l'infection peut donc être réduite au minimum et aboutir cependant à la formation d'un thrombus.

Il faut incriminer l'infection pour expliquer ces thromboses qui se font à distance, loin du foyer opératoire, et beaucoup n'admettent que difficilement les thromboses aseptiques. « Aujourd'hui, dit Follet (de Lille), que l'on a tendance à ne voir absolument que l'infection, on nie tout autre processus : la thrombose ne se forme dans une veine que consécutivement à une altération, et à une altération microbienne de l'endothélium veineux. Il m'a paru bien difficile d'admettre cette altération infectieuse primordiale dans les cas dont j'ai été deux fois témoin, et qui sont, d'ailleurs, parfaitement classiques, d'embolies mortelles, suites de coagulations veineuses formées dans les veines voisines de fractures fermées et ayant guéri sans l'ombre d'un accident. Pourquoi ne veut-on pas croire théoriquement possible que, dans une veine brusquement obturée par une compression, par une ligature, la colonne sanguine stagnante soit susceptible de se coaguler ; moins vite et moins facilement, sans doute, que si le sang était sorti du vaisseau ; mais enfin,

la seule immobilité ne peut-elle permettre à la fibrine de se solidifier ? je n'y vois, pour ma part, aucun inconvénient. Je sais que ce que j'écris-là est terriblement démodé ; la conception wirchowienne des thromboses primitives, après avoir longtemps régné en maîtresse, est reléguée dans le domaine des vieilleries ; qui sait si on ne la démontrera pas, un jour, applicable à certains faits ? *Multa renascentur, quæ jam cæcidere...* » (1).

Mais la thrombose infectieuse est le processus le plus fréquent. La plaie opératoire n'offre-t-elle pas aux agents infectieux une porte d'entrée facile et largement ouverte ! Que ces germes infectieux, grâce à une antisepsie peu rigoureuse, à une faute opératoire passée inaperçue, arrivent sur l'endothélium veineux, une phlébite post-opératoire ne tarde pas à se déclarer, la fibrine se précipite au niveau de l'endothélium veineux enflammé, un coagulum se forme, la thrombose est constituée.

Quel est le chirurgien qui peut se vanter d'avoir opéré d'une façon idéalement aseptique ? Il faut bien reconnaître, en effet, qu'un foyer d'infection peut se former au niveau d'une ligature d'une soie, d'un catgut auxquels on croyait pouvoir se fier, et qui, malgré l'étuve et l'ébullition, étaient restés imparfaitement aseptiques ; foyers d'infection bien restreints, bien localisés, à la vérité, mais largement suffisants. Et de nombreux expérimentateurs ont montré la fréquence des infections péritonéales au cours des laparotomies, infections restées bénignes, pour la plupart, grâce à la résistance du péritoine ou au peu de virulence des germes introduits.

Donc, le plus souvent, aussi soigneux qu'il ait été, le chirurgien ne peut se vanter d'avoir fait une opération

---

(1) Follet. Echo médical du Nord, 1899. p. 464.

idéalement aseptique. Ne nous étonnons donc plus, à présent, de la place que prend l'infection dans la production de ces phlébites et de ces thromboses, phlébites post-opératoires analogues aux phlébites post-partum, d'autant plus déconcertantes que rien souvent ne saurait les faire prévoir.

Enfin, parmi les causes possibles des thrombo-phlébites post-opératoires, signalons : le météorisme intestinal, fréquent après les laparotomies, et le refroidissement de la cavité péritonéale pendant l'opération (Zurrhelle). M. Hochenegg, de Vienne, accuse l'infection gastro-intestinale. La position des malades pendant l'opération a paru être encore une cause prédisposante, et M. Olshausen, de Berlin, a vu survenir des embolies, suites de phlébites post-opératoires, chez des femmes opérées en position de Trendelenburg. M. Kronlein, de Munich, frappé de la fréquence des phlébites et des embolies post-opératoires dans les services de gynécologie, pense que certaines dispositions anatomiques des veines du petit bassin, chez la femme, doivent y prédisposer. On a remarqué, en outre, que les malades qui présentent ces accidents post-opératoires sont, en particulier, celles qui ont un cœur gras, mou, flasque, avec système veineux très développé, qui ont une tension artérielle faible ; les malades qui ont une peur très grande de l'intervention y sont prédisposées.

L'anesthésique employé a pu être incriminé et l'éther a paru favoriser les phlébites.

La durée de l'opération est un élément de peu d'importance.

En résumé, si nous devons donner le pas à l'infection, dans la genèse de la thrombose, si l'agent infectieux est la cause commune des accidents dont nous nous occupons, qu'il nous soit permis de donner à côté d'elle une petite

place à la compression, au traumatisme, à l'état du sang et de la circulation et enfin aux diverses causes prédisposantes ou favorisantes que nous avons signalées ; souvent même plusieurs agents sont réunis sur un même sujet, s'entr'aidant, se complétant l'un l'autre et concourant, chacun pour sa part, au résultat final, la formation du thrombus, cause première de l'embolie pulmonaire si redoutée.

Comment se forme ce thrombus ? Comment peut-il donner lieu à une embolie pulmonaire ? C'est ce que nous allons maintenant étudier, le plus brièvement possible.

Que la lésion de la paroi soit consécutive au traumatisme ou à l'infection, ou à l'une quelconque des causes mentionnées, c'est l'adhérence des leucocytes et surtout des hématoblastes (Hayem) qui va constituer la première assise du caillot. On voit naître entre ses éléments, si la circulation n'est pas abolie dans le vaisseau, des filaments ténus, fibrineux, qui s'anastomosent en réseau avec des hématoblastes aux points nodaux, en enserrant des hématies dans leurs mailles. Des couches nouvelles se déposent successivement et le caillot s'accroît : « c'est un caillot de battage, qui est blanchâtre parce qu'il est constamment lavé par le courant sanguin qui entraîne mécaniquement les hématies. A mesure qu'il grossit, la gêne de la circulation augmente, la vitesse se ralentit, le sang s'accumule en amont de l'obstacle, et regagne le cœur en empruntant les voies collatérales. Aussi, les couches centrales du caillot, formées presque en milieu stagnant, sont de plus en plus colorées par les hématies. La veine oblitérée, le sang immobilisé au dessus du thrombus dans un véritable cul-de-sac, se prend en un caillot cruorique, qui s'étend jusqu'à la première collatérale et qui, s'enveloppant d'un nouveau caillot, prendra peu à peu un

aspect veiné caractéristique. Au-dessous du thrombus, du côté du cœur, le caillot primitif, sans cesse augmenté de nouvelles couches fibrineuses, arrive jusqu'au collecteur suivant ; c'est le caillot prolongé de Wirchow : il est peu adhérent, souvent décollé par l'afflux sanguin des petites collatérales et la « tête de serpent », suivant une expression classique, qui forme son extrémité terminale, flotte au gré du courant.

Ainsi constitué, le thrombus peut subir deux évolutions ; il tend le plus souvent vers l'organisation. Mais il arrive aussi que le caillot, insuffisamment ou trop tardivement organisé, se ramollisse en son centre, se creuse d'une cavité pleine de liquide puriforme. Alors, poussé par l'accumulation de pression « a tergo », battu par une ondée collatérale, il rompt soudain ses faibles attaches et dérive au fil du courant. L'embolie va se constituer.

Si, par exemple, l'embolus est parti des veines du bassin, il parcourt la veine iliaque primitive, s'engage dans la veine cave inférieure et arrive à l'oreillette droite. La contraction auriculaire le chasse vers le ventricule à travers la valvule tricuspide. S'il est long, et on en a observé de 22 centimètres (Le Dentu), et de 32 centimètres (Trendelenburg), s'il est volumineux, il peut s'embarrasser dans les cordages valvulaires et déterminer des troubles fonctionnels cardiaques. Tombé dans le ventricule droit, il peut y séjourner durant quelques systoles ; c'est alors qu'il achèverait de se pelotonner et se transformerait en une masse contournée, capable d'obstruer un gros vaisseau. Quand il a franchi les sigmoïdes pulmonaires, il n'est pas de point où il ne puisse s'arrêter, soit dans l'infundibulum, soit sur l'éperon de bifurcation de l'artère, soit dans une de ses branches ou dans leurs divisions.

L'embolie une fois formée, que se produit-il ? Ici, trois

cas peuvent se présenter, suivant le volume de l'artère oblitérée : Est-ce une petite artère, nous aurons une *embolie capillaire ;* est-ce une artère de calibre moyen, nous observons une *embolie lobulaire ;* enfin, si l'embolus plus volumineux s'arrête dans le tronc principal ou dans une de ses branches immédiates qu'il obstrue, il donnera lieu à une *embolie lobaire.*

1° L'embolie est capillaire : Vu la disposition de la circulation du poumon où les artères sont terminales, il se produit d'abord de l'anémie du territoire irrigué par le vaisseau obstrué, puis un infarctus se forme : que ce soit selon la théorie inflammatoire de Gravitz, selon la théorie de la fluxion collatérale de Wirchow et Rinfleisch, ou selon la théorie de la rupture du vaisseau lui-même, peu importe. Le vaisseau primitivement lésé recouvre-t-il ou non sa perméabilité ? L'infarctus se restitue *ad integrum ;* ou bien il subit la transformation fibreuse ou calcaire. L'embolus est-il, au contraire, infectieux ? Il donne lieu à la formation d'un foyer pneumonique suppuratif ou gangréneux.

2° L'embolus est de volume moyen : il forme une embolie lobulaire ou lobaire suivant le cas. Si la mort ne survient pas, il se fait de la congestion, de l'œdème, quelque fois même l'infarctus de tout le lobe entier.

3° L'embolus est de gros volume, capable d'obstruer le tronc même de l'artère pulmonaire. Il détermine, sinon la mort subite, du moins la mort à bref délai. Comment se produit la mort dans ces cas ?

Raymond (1) a dit que la mort subite par embolie est le résultat d'une action réflexe inhibitoire partie de l'endocarde. Cette explication, qui ne peut s'appliquer qu'aux cas

(1) Raymond Dict. Encycl. des Sc. méd., art : Mort subite.

de mort instantanée, a contre elle des faits expérimentaux. Chauveau et Marey ont introduit des instruments mousses dans le cœur des animaux, sans que ceux-ci paraissent incommodés ; Panum a vu le cœur continuer à battre, alors qu'après avoir lié l'aorte, il avait injecté du suif dans ses cavités.

Il vient naturellement à l'esprit que la mort doit résulter de l'asphyxie, puisque l'effet immédiat de l'embolie est d'oblitérer un vaisseau pulmonaire et d'interdire l'accès du sang à la surface alvéolaire d'échanges. La rapidité de la mort, dans certains cas, est difficilement conciliable avec cette opinion ; d'autre part, le vaisseau obstrué est souvent d'ordre secondaire et, consécutivement, le champ de la circulation pulmonaire reste encore beaucoup plus étendu qu'il ne l'est dans certains états pathologiques compatibles avec la vie (pneumonie aiguë, emphysème, sclérose). Aussi Maurice Raynaud disait-il (en 1874) à la Société Anatomique : « Tout s'explique, si l'on tient compte de l'entrave apportée aux contractions cardiaques. Les phénomènes ultimes de la mort par embolie se diviseraient en deux temps : un temps d'arrêt mécanique des mouvements du cœur et un second temps, caractérisé par une suspension plus ou moins complète des échanges gazeux dans l'intimité des cellules pulmonaires ; syncope, puis asphyxie, et l'asphyxie serait d'autant plus promptement funeste que la syncope aurait été plus prolongée. Pour parler le langage de Bichat, il y aurait simultanément, ou du moins dans un espace de temps très court, mort par le cœur et mort par le poumon. »

Jacquemet (1) dit aussi qu'on meurt de deux manières dans l'embolie : instantanément par syncope, ou plus len-

(1) Jacquemet. Congrès médical de Lyon. 1864.

tement, par asphyxie. A ces opinions très séduisantes, et marquées au coin d'une sagace observation, beaucoup d'auteurs substituent aujourd'hui celle de Panum (1), qui fait de l'anémie bulbaire et cérébrale la cause de la mort : Le cœur droit, trouvant devant lui une résistance considérable, lutte par des contractions violentes ; mais sa faible musculature ne lui permet pas de maintenir l'équilibre de la circulation ; impuissant à se vider, il se dilate, et tout le système des veines caves s'engoue : c'est la phase cyanique. Corrélativement, les cavités gauches, gênées dans leur fonctionnement par la distension des cavités droites, ne reçoivent plus des veines pulmonaires qu'une ondée insuffisante. Cette ischémie retentit sur l'encéphale avant tout autre organe, et c'est cette souffrance que traduisent l'extension tétanique des extrémités et les évacuations involontaires qu'on aurait parfois observées. Encore contre la syncope cette remarque de Trousseau, que le cœur continue à battre pendant l'agonie.

On admet généralement que la mort par embolie peut survenir primitivement par syncope, secondairement par le fait de l'anémie cérébro-bulbaire plutôt que par les progrès de l'asphyxie. Cette façon de voir explique à la fois la mort foudroyante et la mort rapide.

Nous venons de voir par quel mécanisme se produisait l'embolie ; il reste à se demander sous l'influence de quelles causes occasionnelles se produit cet incident, révélant, ainsi que nous le verrons plus loin, d'une façon parfois si dramatique et si subite une phlébite évoluant sournoisement et d'une façon absolument latente. Quand se produit

---

(1) Panum. Experim. unters zur Physiol. und Pathog. der Embolie. Berlin, 1884.

l'embolie ? et pourquoi ? Il est facile de prévoir que la date de l'apparition de l'embolie est quelque chose d'absolument variable. Nous avons déjà fait remarquer qu'une intervention chirurgicale n'est pas une cause essentielle de son apparition et que l'embolie peut, par exemple, se produire à une date quelconque de l'évolution d'un fibrome. Nous savons aussi, d'après les observations publiées, que l'embolie post-opératoire se produira le plus souvent après une opération radicale, une hystérectomie, dans la grande majorité des cas, une appendicectomie, une cure radicale de hernie ; mais elle pourra suivre une opération beaucoup plus simple, telle qu'une simple ponction exploratrice. On en a signalé après une colpo-périnéorrhaphie, après la réduction d'une fracture. Le rôle de l'opération n'est pas assez prépondérant dans sa production, pour que l'embolie apparaisse après elle dans des limites plus ou moins rigoureuses. En serait-il autrement, que nous savons que dans les phlébites oblitérantes, en général, la migration d'un thrombus, transporté par le courant sanguin jusque dans la petite circulation, n'est qu'un incident dont la production n'est ni constante ni soumise à des règles fixes. Il est donc à prévoir que beaucoup de phlébites pelviennes doivent succéder aux hystérectomies ou aux opérations diverses portant sur le bassin, sans qu'aucun phénomène puisse faire soupçonner leur existence, et que, quand un accident tel que celui qui interrompt tout ou partie de la circulation pulmonaire vient révéler leur existence, il se produira à un moment qui pourra varier dans des limites très étendues.

Nous voyons, en effet, dans des cas de ponction exploratrice (Dohrn), l'embolie souvent mortelle se produire le deuxième ou le quatrième jour. Dans une observation de Wyder et Shachtler, la mort subite apparaît le cin-

quième jour après l'hystérectomie ; puis, c'est le huitième jour, le dix-neuvième jeur (Follet), le vingtième jour (Dorhn), le vingt et unième jour (Routier), le vingt-sixième (Reclus). L'embolie paraît cependant plus fréquente entre le sixième et le dixième jour.

Les causes occasionnelles, celles que l'on peut regarder comme ayant déterminé la mise en liberté du caillot dans le torrent circulatoire, sont, elles aussi, peu nettes.

Souvent, on a permis à la malade, considérée comme guérie, de se lever, et c'est à l'occasion d'un mouvement quelconque souvent très minime, que se manifeste, survenant comme un coup de foudre, l'embolie pulmonaire. Une opérée de Reclus se promenait dans la cour de l'hôpital, une malade de Wyder lui serre la main au moment de la visite, quand elle s'écrie qu'elle se sent mal et meurt en quelques minutes. Dans le cas que nous avons rapporté au début de ce travail, l'embolie se produit après un simple déplacement du brancard à la table d'opération.

Mais dans un grand nombre de cas, aucune cause occasionnelle, si minime qu'elle soit, ne peut être invoquée pour expliquer l'accident.

La malade de Follet dormait quand, à une heure du matin, elle se réveille brusquement ; elle est en proie à une terrible crise de dyspnée et meurt en moins d'un quart d'heure. L'opérée de Routier meurt subitement dans la nuit ; il en est de même d'une des malades de Dohrn. Mais ce qui, dans la plupart des cas, est particulièrement frappant, et ce que soulignent tous les observateurs, c'est la production brutale d'accidents aussi immédiatement mortels chez des opérées chez lesquelles toute inquiétude avait disparu au sujet des suites opératoires. Ces suites avaient été souvent normales ou, en tout cas, tout symptôme inquiétant était dissipé, la malade était considérée

comme guérie et on lui avait permis de se lever ; on lui avait même signé son exéat.

Anatomie pathologique. — Par quelles lésions se révèle l'embolie pulmonaire à l'autopsie ? Dans les cas d'embolie capillaire et lobulaire, où la mort ne survient pas immédiatement, on trouve l'infarctus tel qu'il a été décrit plus haut, avec de la congestion, quelquefois de l'œdème pulmonaire. Dans les cas de mort subite, on trouve du côté du poumon un gros caillot, fermant plus ou moins hermétiquement la lumière d'une seule ou des deux branches de l'artère pulmonaire. C'est le type du caillot actif, formé sur le vivant, et que nous avons déjà étudié : il est dur, dense, cylindrique, plus ou moins adhérent, blanc ou stratifié rouge et blanc, cassé en escalier à cause de sa stratification, sa surface de section s'adaptant exactement à celle du thrombus d'origine, que l'on retrouve généralement dans les veines du bassin.

III. Symptomatologie

Le tableau symptomatique de l'embolie pulmonaire post-opératoire, qui se déroule au cours de la progression et de l'enclavement de l'embolus, puis consécutivement, est souvent fort dramatique. Dans toutes les observations, c'est presque toujours la même description qui revient, « tableau frappant et inoubliable, tant il est terrible et caractéristique ». Il convient, d'ailleurs, de faire remarquer que nous retrouvons ici la symptomatologie classique de l'embolie massive des poumons, quelle que soit sa cause.

Ainsi que nous l'avons vu, l'embolie pulmonaire sur-

vient le plus souvent sans cause occasionnelle apparente ou sous une cause absolument insignifiante et n'ayant peut-être aucune corrélation avec l'accident lui-même. La malade est en pleine convalescence ; les points de suture de la plaie ont été enlevés ; aucune douleur dans le ventre, ni spontanée ni provoquée, n'est plus perçue par la patiente ; l'appétit est bon, la température excellente, on se réjouit déjà de cette guérison presque assurée, car, en effet, aucun symptôme bien net ne fait prévoir encore le drame qui va se dérouler. Presque toujours, l'embolie pulmonaire survient comme un accident imprévu et inexplicable, « comme un coup de foudre dans un ciel serein », pour employer une comparaison banale à force d'être exacte.

On s'est demandé, cependant, si dans certains cas on ne pouvait noter dans l'état de la malade, dans l'ensemble des phénomènes post-opératoires, des signes qui permettraient de redouter dans une certaine mesure une si terrible complication et de redoubler de précautions pour la prévenir.

Si la phlébite oblitérante gagnait les veines iliaques et les veines du membre inférieur, on aurait le tableau de la phlegmatia alba dolens des accouchées et l'embolie serait l'accident possible et redoutable dominant les préoccupations des chirurgiens. Un tel tableau peut se présenter dans les cas qui nous occupent, mais c'est l'exception, et le plus souvent, l'inflammation veineuse reste cantonnée aux vaisseaux pelviens, et la thrombose reste latente, ne se révélant ni par de l'œdème, ni par de la douleur des membres inférieurs. Nous devons donc nous en rapporter à des éléments de pronostic plus fugaces et plus incertains. Si, comme c'est, croyons-nous, le cas le plus fréquent, la thrombose veineuse pelvienne, génératrice de

l'embolie, est la conséquence d'une phlébite causée par une inoculation microbienne, peut-être pourrons-nous observer, dans les jours qui suivent l'opération, des *réactions générales* traduisant l'infection locale.

Widal a montré que, dans la phlegmatia alba dolens, si les jours qui précèdent l'apparition des signes cliniques caractéristiques, la thrombose veineuse et l'apparition de cette thrombose veineuse elle-même, pouvaient ne se traduire par aucune réaction infectieuse, on n'en trouvait pas moins, dans ces cas, de l'*élévation de la température* et de l'accélération du pouls, dans les jours qui suivent immédiatement l'accouchement et l'inoculation septique qui s'était produite à ce moment.

Nous devons donc penser que dans les cas d'embolie pulmonaire que nous étudions, il doit y avoir quelque réaction infectieuse dans les jours qui suivent l'opération, et que toutes les suites opératoires qui n'auront pas été absolument aseptiques chez les opérés, toute élévation, même fugace de température, doit donner l'éveil, car la production d'une thrombose devient alors possible.

De fait, nous voyons cette élévation de température notée dans quelques observations, et notamment dans celle qui fait le point de départ de ce travail. Et il est très plausible d'admettre qu'un fil s'est infecté secondairement, que cette infection très légère, sans retentissement sur la séreuse péritonéale, a été suffisante cependant pour amener la thrombose, cause de l'embolie. Mais, dans d'autres cas, l'apyrexie a été absolue, soit que l'on ait eu affaire à une phlébite aseptique, dont nous avons admis la possibilité, soit que l'inoculation soit restée trop localisée pour provoquer une réaction générale.

On a signalé encore (Michel, Wyder, Gessner) *la rapidité et la mollesse du pouls,* alors que la température

reste normale, accélération et mollesse du pouls survenant sans cause appréciable. Ce serait le seul symptôme bien net que l'on aurait dans les cas de thromboses cachées, de thromboses des veines du bassin. Peut-être ce signe est-il un peu théorique : l'augmentation du pouls serait due à la résistance placée dans le courant sanguin par la thrombose, et serait d'autant plus notable dans ce cas que le cœur, souvent dégénéré, ne pourrait pas, par des contractions plus fortes, vaincre cette résistance, et augmenterait forcément le nombre de pulsations.

Il nous semble que l'on peut objecter que la thrombose n'oblitère dans ces cas qu'une partie trop peu considérable du système veineux local et que la circulation collatérale est trop largement ouverte pour amener une augmentation de la pression sanguine quelque peu appréciable ; que, après une hystérectomie, par exemple, il y a trop d'autres causes d'accélération du pouls : choc opératoire, déperdition sanguine, anémie, et que cette accélération du pouls est trop communément observée pour avoir une bien grande valeur dans les cas qui nous occupent.

Un signe, quand on le rencontre, aura une valeur plus considérable et bien plus précise : c'est la production de petites embolies, de petits foyers d'apoplexie pulmonaire, apparaissant plus ou moins longtemps avant l'embolie massive qui cause la mort.

« La phlegmatia alba dolens peut être annoncée par l'apparition de signes précurseurs constituant une scène se déroulant ainsi : points de côté ou douleur au niveau du thorax et de l'épaule, dyspnée, quelquefois orthopnée ; phénomènes de percussion et d'auscultation extrêmement fugaces et variables ; crachats hémoptoïques et, finalement, phlegmatia. » (Pinard.)

On peut donc, dans certains cas, prévoir l'apparition

possible d'une embolie. Mais souvent ces phénomènes sont si atténués, si bénins, que la plupart du temps ils ne laissent pas supposer le dénouement brutal, inattendu, qui se prépare.

« En effet, brusquement, au milieu d'une conversation, à l'occasion d'un léger mouvement, même au milieu du sommeil, la malade pousse un cri de terreur ; elle est en proie à une dyspnée extrême ; le buste penché en avant, afin de mettre dans la position la plus favorable tous ses muscles inspirateurs, elle essaie de s'accrocher aux personnes ou aux objets qui l'entourent, ou d'arracher avec ses mains de sa poitrine comme un poids ou un étau qui l'oppresse ; chose étrange, elle a même quelquefois conscience de l'obstacle qui s'oppose au cours du sang, elle en indique le siège précis et l'autopsie confirme souvent, dit Vidal, ce singulier diagnostic. Les joues d'abord pâles et exsangues deviennent bientôt bleuâtres, la face se cyanose, les jugulaires sont turgescentes, les yeux saillants, les pupilles dilatées ; le cœur bat tumultueusement, le pouls est fréquent, mais petit ; quelquefois, les phénomènes nerveux (convulsions, délire), viennent compléter ce tableau et avant que l'on ait pu appeler un médecin ou apporter du secours, la malade, en proie à une prostration croissante et couverte de sueurs froides, ne tarde pas à succomber. » (Martinet.)

Telle est la forme foudroyante la plus commune. Il est des cas dans lesquels la mort est plus brutale encore : la malade pâlit brusquement et meurt : c'est la forme syncopale qui, d'ailleurs, a été niée par beaucoup d'auteurs. Enfin, quelquefois, après un ictus semblable à celui que nous venons de décrire, la malade présente une amélioration notable, bientôt suivie d'une nouvelle crise, d'un nouvel ictus et ainsi de suite, et après plusieurs périodes

d'aggravation et de rémission qui correspondent probablement au dépacement de l'embolus, elle succombe dans une crise finale.

Si l'embolie se produit généralement vers le 10e jour après l'opération, il est des cas beaucoup plus rares où elle se produit un ou deux jours après l'intervention. (Observation de Bailly.) Il y a donc des embolies, les unes tardives, les autres précoces, ces dernières infiniment moins fréquentes ; les premières sont de beaucoup les plus trompeuses, justement parce qu'elles viennent surprendre la malade à un moment où on la croyait hors de danger et pour ainsi dire guérie.

Reprenons maintenant un à un et avec quelques détails chacun des principaux symptômes.

Il ne semble pas que les contacts et les frottements de l'embolus sur les endothéliums, se traduisent par aucun phénomène douloureux. D'ailleurs, la brusquerie habituelle de l'accident permet difficilement l'analyse complète du syndrome. L'intense douleur notée dans beaucoup d'observations serait cependant volontiers rattachée à cette cause.

Ce qui frappe surtout, c'est la dyspnée : l'inspiration est profonde, longue, incessante ; la bouche est largement ouverte, et, pour nous servir de l'expression consacrée : la malade a soif d'air. Elle est dans l'attitude de l'orthopnée et la respiration atteint le chiffre de 40 à 50 par minute. Cependant, cette dyspnée n'est pas produite par défaut de pénétration de l'air dans les poumons, car si on examine l'appareil pulmonaire à ce moment-là, les signes physiques font complètement défaut. Ce n'est que plus tard qu'apparaissent de la matité et des signes de congestion et d'œdème. Elle est due à l'arrêt subit de

l'hématose. Signalons aussi le rejet de crachats sanguinolents, brunâtres et visqueux.

L'état du cœur et de la circulation fournit des signes importants. Le sang lancé par le ventricule droit dans l'artère pulmonaire, trouve là un obstacle qui s'oppose à sa marche ; il reflue dans le cœur droit qui devient impuissant à lutter contre la masse sanguine, d'où pléthore veineuse et anémie artérielle ; pléthore veineuse se traduisant par des mouvements cardiaques, tumultueux au début, affaiblis ensuite, des jugulaires turgescentes et animées de battements ; anémie artérielle se traduisant par des vertiges, du refroidissement des extrémités, surtout de la rapidité et de la petitesse du pouls.

Quant aux troubles nerveux, ils sont sous la dépendance directe de l'anémie artérielle et, par conséquent, de l'anémie cérébrale ; ils consistent en vertiges, contractures, perte de connaissance ; cependant, l'intelligence est ordinairement conservée et la malade se sent pour ainsi dire mourir.

Pronostic

Ce que nous avons déjà dit de l'embolie pulmonaire post-opératoire, va nous dispenser de nous étendre longuement sur le pronostic. Certes, on a observé des cas de guérisons, mais si rares qu'ils constituent presque des exceptions. En effet, si dans les cas où l'embolie est suffisamment volumineuse pour oblitérer l'orifice de l'artère pulmonaire en s'arrêtant au niveau de son éperon de bifurcation, la mort rapide en est la conséquence. Dans d'autres circonstances, il se peut que l'embolie soit plus petite, qu'elle ne puisse oblitérer que des ramifications

plus ou moins importantes de l'artère pulmonaire ; mais alors elle donnerait lieu, surtout dans les cas infectieux, à des complications pulmonaires interminables.

Nous verrons plus loin ce qu'il faut attendre des divers traitements proposés, d'après les résultats qui ont été publiés.

Diagnostic

Le diagnostic ne présente ordinairement pas de difficultés. Nous disons ordinairement, car il est des cas où le clinicien peut se trouver fort embarrassé ; les circonstances dans lesquelles se produisent les accidents chez une malade récemment opérée, la constatation d'une thrombose veineuse périphérique, quelquefois la disparition de cette thrombose coïncidant avec les symptômes dyspnéiques, donnent la certitude au diagnostic.

Pourtant, surtout lorsque les signes de thrombose périphérique font défaut ou ont été fort atténués, on pourrait peut-être songer : à une dyspnée d'origine nerveuse ; mais ces dyspnées surviennent dans des conditions bien différentes et ne s'accompagnent pas en général du même affaiblissement des battements cardiaques et du pouls ; soit à une rupture du cœur, mais dans ce cas la tendance syncopale l'emporte et de beaucoup sur la tendance asphyxique ; le diagnostic peut cependant être malaisé entre l'embolie pulmonaire et ces ruptures du cœur où les malades meurent rapidement.

Dans les cas rares de mort tardive ou de survie, il serait difficile de confondre avec une autre affection, vu que les malades nous concernant sont des opérés ; l'apparition des symptômes thoraciques énumérés plus haut

fera penser à l'embolie, de préférence à l'angine de poitrine, aux affections aortiques, aux accès d'asthme, aux affections brusques des urémiques, qui, d'ailleurs, se produisent dans des conditions différentes et sont précédés de symptômes précurseurs spéciaux. L'aspect des crachats hémoptoïques, brunâtres et visqueux, les distinguera des hémoptysies, qui sont spumeuses et d'un rouge vermeil, des crachats de la pneumonie, qui sont plus collants, plus aérés, rouillés, ambrés, de teinte moins foncée.

Il est deux affections dont le diagnostic est plus délicat : nous voulons parler des polypes fibrineux du cœur et des caillots autochtones de l'artère pulmonaire. Dans les cas de polypes fibrineux du cœur, la formation du dépôt est lente et le pouls devient faible et irrégulier bien avant l'apparition des accidents ; de plus, deux ou trois jours d'anxiété précordiale préparent l'invasion des phénomènes ; les troubles nerveux sont bien plus accentués ; les bruits du cœur sont très affaiblis et on trouve fréquemment à l'auscultation du cœur un bruit de frottement ou de piaulement aigu ; donc, c'est surtout par la soudaineté des accidents que s'en différencie l'embolie pulmonaire.

Beaucoup plus délicat est le diagnostic différentiel entre les caillots autochtones et l'embolie pulmonaire. Et ceux-ci restent souvent latents et ne révèlent leur présence que lorsque le malade a besoin d'une plus grande quantité d'air et cela avec une soudaineté qui rappelle en tous points celle des accidents de l'embolie.

DEUXIÈME PARTIE

TRAITEMENT

Nous en arrivons à un des côtés les plus importants de la question des embolies pulmonaires post-opératoires : le traitement. Médecins et chirurgiens ont, surtout dans ces derniers temps, tout mis en œuvre, tout essayé, mais jusqu'ici sans beaucoup de succès pour lutter contre cette terrible complication des interventions chirurgicales.

Longtemps on a désespéré de pouvoir intervenir efficacement et tout au plus osait-on formuler quelques indications préventives et ordonner, l'embolie une fois formée, quelques médications palliatives, destinées à calmer l'angoisse du malade dans ses derniers moments.

La chirurgie moderne, toujours en voie de progrès, et toujours plus hardie, aidée d'ailleurs d'expérimentations méthodiques et raisonnées qui lui permettent de tenter presque à coup sûr les interventions les plus étonnantes, devait tenter l'opération logique et rationnelle indiquée dans ces cas d'embolie pulmonaire : *la désobstruction de l'artère pulmonaire par l'extraction directe du caillot.* Ouvrir le vaisseau, le vider des caillots, le « déboucher », enlever l'obstacle qui s'opposait au cours normal du sang, telle était bien « l'indication causale vraie », pour parler

comme notre maître, M. le professeur Hamelin. Mais cette indication paraissait bien difficile à remplir et si beaucoup de chirurgiens avaient pu en avoir l'idée, bien peu sûrement auraient osé la tenter.

C'est à M. le docteur R. Trendelenburg, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Leipzig, que revient l'honneur des premières tentatives d'artériotomie de l'artère pulmonaire pour l'extraction du caillot, cause de l'embolie pulmonaire.

M. Trendelenburg fit, en janvier 1907, sa première communication au Congrès des médecins et naturalistes allemands. Il relatait ses premières expériences et ses recherches cadavériques et l'espoir qu'il fondait sur cette nouvelle intervention.

Dans ses premières expériences, il ouvrait le ventricule droit et aspirait le caillot flottant dans l'artère qu'il avait introduit par la jugulaire (le caillot était représenté par un fragment de poumon frais). Il jugea ce procédé trop dangereux et entreprit de nouvelles expériences. Il ouvrait alors directement l'artère pulmonaire, qu'il fallait alors tenir comprimée pendant un certain temps et, avec une pince, procédait à l'extraction du caillot. Il avait remarqué que chez le chien, on ne pouvait intercepter la circulation dans l'artère pulmonaire que pendant 45 secondes. On sait depuis que la compression de l'artère pulmonaire et même de l'aorte, peut, chez l'homme, être maintenue pendant un temps sensiblement plus long.

Voici, exposée par M. Trendelenburg lui-même, la technique de l'opération (1) :

« A la suite de mes expériences sur des animaux et des

(1) Extrait du Zentralblatt fur Chirurgie, 1908, n° 4, communiqué par M. le professeur Forgue et traduit par M P Lériget.

cadavres (Centralb. f. Chir., 1907, n° 44), j'ai trouvé que l'on peut éviter les conséquences de l'embolie de l'artère pulmonaire de la manière suivante, qui est relativement simple et sûre, sans être obligé d'attirer en dehors et d'inciser le cœur, comme je l'avais fait auparavant.

» On trace au-dessous de la clavicule et transversalement, un volet thoracique de 8 à 10 centimètres de long, du côté gauche ; la base arrive au bord sternal gauche ; le bord supérieur atteint le bord inférieur de la première côte, la ligne inférieure du lambeau atteint le bord supérieur de la 3e côte. Le 2e côte est séparée du sternum au moyen d'un costotome à une distance de 6 à 7 centimètres du sternum ; on rabat en haut sa portion sternale en bloc avec le volet et on le repousse vers la droite. En passant dans l'étroit espace intercostal, on résèque encore un fragment de la 3e côte. Après avoir ouvert la cavité pleurale, on incise entre deux pinces et avec précaution la poche cardiaque, à la hauteur de la 3e côte ; éviter le nerf phrénique en passant au-devant de lui. On agrandit l'incision vers le haut et en arrière, jusqu'à ce que l'on ait ouvert jusqu'à la partie supérieure du péricarde. La partie supérieure du péricarde reste fermée, le cœur est laissé en place. Les bords de la plaie du feuillet péricardique pariétal sont fixés au bord de la plaie thoracique avec des pinces à pression ou deux points de suture, de telle façon que le péricarde reste béant. Dans le péricarde, on voit et on sent l'artère pulmonaire et l'aorte qui lui adhère fortement ; alors, on introduit une sonde à crochet pourvue d'un bouton olivaire épais et d'un manche de la longueur et de l'épaisseur d'un cathéter d'un calibre moyen ; on en dirige le bouton vers le haut et on le pousse latéralement le long de l'artère pulmonaire dans le péricarde ; on lui fait contourner par un mouvement spiral l'aorte et la

pulmonaire en passant à travers le sinus péricardique jusqu'à ce que l'on voie réapparaître le bouton près du bord sternal ; cette manœuvre est très simple si l'on procède avec justesse. Le sinus est si large qu'il permet l'introduction facile de l'index lui-même, lequel servira de sonde lorsque l'introduction de celle-ci n'aura pas facilement réussi. Ceci fait, on attire légèrement en dehors la sonde placée derrière l'aorte et la pulmonaire de façon à amener les vaisseaux vers la plaie et à les fixer. Ensuite, par une traction énergique exercée sur la pulmonaire par l'intermédiaire de cette sonde et en appuyant l'artère entre l'instrument et le doigt, on comprime l'artère. La sonde se trouve dans la région des valvules. Avant de comprimer, on libère la paroi antérieure de la pulmonaire, au moyen de deux pinces à dissection, du feuillet viscéral du péricarde qui la tapisse et du tissu sous-séreux. De cette façon, on voit clairement la région que l'on va inciser (pas trop près des valvules) et de plus le tissu qui recouvre l'artère n'apporte pas d'obstacle à la suture. On exerce alors une compression ; l'opérateur pique dans l'artère, dilate dans la direction longitudinale du vaisseau et rapidement, il introduit une pince courbe à polypes, va saisir l'embolus dans le tronc et, s'il le faut, jusqu'à 6 ou 8 centimètres dans les branches artérielles et l'attire au dehors. Sans perdre un instant, on pince les bords de la plaie artérielle avec une pince courbe de telle sorte que la pince soit placée latéralement par rapport à l'artère et qu'il dépasse quelques millimètres de paroi artérielle des mors de la pince. On enlève le doigt compresseur et la sonde ; le sang se remet à circuler dans le vaisseau. On peut alors, en toute sécurité, placer des points de suture à la soie sur la plaie artérielle et enlever la pince. On peut faciliter le placement de la pince à pression, après l'ablation de l'embo-

lus en employant une pince légèrement à ressort et pourvue d'un petit crochet tourné en dehors. On l'introduit fermée dans la plaie artérielle, puis on l'ouvre de telle sorte que les deux crochets saisissent à la fois les deux angles de la plaie et permettent de saisir facilement avec la pince à pression les bords tendus de la plaie. Quelques points péricardiques et la fixation du lambeau thoracique à sa place complètent l'opération.

» Chez un veau de deux mois, pesant 82 kilogs, j'ai pu de cette façon aller retirer de l'artère pulmonaire (branche gauche) un morceau de poumon long de 15 cm., large de 1 cm. et aplati, que j'avais pris sur un animal après abatage, de la manière la plus aseptique possible et que j'avais lancé comme un embole dans la circulation en l'introduisant par la jugulaire. La compression de l'aorte et de la pulmonaire, qui dura bien 1 ou 2 minutes au moins ne parut pas gêner l'action du cœur ; la perte de sang de la pulmonaire fut minime. L'animal guérit.

» Chez le veau, l'artère pulmonaire a une paroi plus résistante que chez l'homme et de cette manière les conditions de la suture artérielle sont chez cet animal plus favorables que chez l'homme. D'autre part, la mise à nu du vaisseau est plus difficile que chez l'homme à cause de la forte proéminence du sternum et de la conformation en carène de la cage thoracique ; à cause aussi de la situation du cœur sur un plan plus sagittal et la courbure plus courte décrite par la pulmonaire du côté de la colonne vertébrale et de l'extrémité caudale. Chez le veau aussi, la communication entre les deux cavités pleurales est une circonstance défavorable, elle nécessite un milieu en hyperpression, qui, chez l'homme peut être en vérité d'un utile secours, mais dont on peut à la rigueur se passer. Ce n'est que l'expérience pratique faite chez l'homme qui pourra

dire si l'on peut toujours enlever avec une pince à polypes les thrombus friables, sans les déchirer ou si l'on sera obligé d'employer d'autres instruments. »

Cette technique a été depuis légèrement modifiée et Trendelenburg conseille pour ouvrir le volet thoracique une première incision horizontale au niveau du cartilage de la 2e côte, puis une seconde incision perpendiculaire à la première qui permet de rabattre sur les côtés deux lambeaux cutanés. Il conseille, en outre, d'exercer la compression des deux vaisseaux non plus entre le doigt et la sonde, mais au moyen d'un lien élastique dont les deux extrémités sont croisées au dessus par un aide.

Au Congrès de la Société allemande de chirurgie (avril 1908), M. Trendelenburg communiquait l'observation de la première intervention de ce genre faite par lui chez une femme de 70 ans. Il était parvenu à extraire les caillots ; mais malheureusement, il se produisit dans la profondeur de la plaie une hémorragie grave qu'il ne put arrêter. A l'autopsie, il constata que la bandelette élastique employée pour la ligature avait sectionné la paroi postérieure du vaisseau. Aussi, conseillait-il de n'utiliser pour cette ligature temporaire que des drains de caoutchouc.

Peu de temps après, Trendelenburg fit une autre tentative chez un diabétique, âgé de 45 ans ; celui-ci, à la suite d'une fracture du fémur gauche, avait éprouvé au bout de quelques jours un frisson subit, bientôt suivi de dyspnée et de cyanose. Les phénomènes paraissant se calmer au bout d'un certain temps, l'intervention fut remise. Mais bientôt la dyspnée avec sensation d'angoisse reparut, le pouls redevint petit et irrégulier et on eut la sensation que le malade allait succomber ; l'intervention fut décidée. Le volet thoracique rabattu, Trendelenburg remarqua que les deux artères ne présentaient plus de battements, mais

le cœur avait encore des contractions faibles et irrégulières ; la respiration était arrêtée.

On pratiqua rapidement une ouverture à l'artère et on retira un volumineux embolus long de 32 centimètres ; on put encore extirper 3 autres caillots plus petits.

A ce moment, le sang afflua par l'artère pulmonaire ; on plaça une pince sur l'ouverture artérielle et on cessa la compression. Au même instant, survinrent des contractions tétaniques de tout le corps. On pratiqua la respiration artificielle ; les mouvements respiratoires réapparurent ainsi que les battements de l'aorte et de la pulmonaire. La suture de l'artère pulmonaire fut rendue difficile par les battements désordonnés de l'artère. On obtint néanmoins une suture étanche.

Une hémorragie assez importante de l'artère mammaire interne fut arrêtée par une suture placée au niveau du 1er espace intercostal.

Avant de fermer la plaie, on plaça la tête de l'opéré dans un appareil à hyperpression pour se débarrasser du pneumothorax. Au réveil du malade, la respiration était devenue assez régulière ; le pouls, assez fort, battait de 120 à 140.

L'état général resta assez bon jusqu'au lendemain matin, puis la dyspnée réapparut, le pouls devint mauvais et le soir le malade succomba.

A l'autopsie on trouva dans l'artère pulmonaire gauche un embolus assez volumineux et un plus petit dans une des branches de l'artère pulmonaire droite.

La suture artérielle était correcte. Le péricarde ne contenait pas de sang. Dans la plèvre gauche, on trouva une hémorragie provenant de l'artère mammaire interne mal oblitérée par la suture ; nombreux thrombus dans les veines musculaires du membre droit, la veine fémorale

était vide. Il est donc probable que l'embolie était partie de la veine fémorale droite, peut-être de la veine iliaque du même côté.

D'après Trendelenburg, 2 fautes furent commises au cours de l'intervention : d'abord l'exploration de l'artère pulmonaire gauche fut insuffisante, ensuite la ligature de la mammaire interne fut mal pratiquée. (*Deutsche medezinische Wochenschrift,* 2 *juillet* 1908, *n°* 27).

Ces premiers échecs ne devaient pas décourager les chirurgiens et peu après un des assistants de M. Trendelenburg, M. le docteur Roderick Sievers faisait connaître le 3e cas d'intervention chirurgicale pour embolie pulmonaire. Il n'avait pas été cependant plus heureux et cette fois encore le dénouement fut mortel ; mais l'opération put être menée à bien, tous les caillots obstructeurs furent extraits et la malade survécut 15 heures.

Il s'agissait d'une femme de 48 ans qui était entrée à la Clinique chirurgicale de Leipzig le 24 avril pour des accidents abdominaux de nature mal déterminée, lithiasiques ou appendiculaires et qui se compliquaient d'une infiltration pneumonique de la base droite ; au bout de quelques jours, la malade brusquement pâlit et suffoque, le pouls devient à peine perceptible, les pupilles dilatées ne réagissent plus. Appelé en toute hâte, M. Sievers reconnaît une embolie pulmonaire, mortelle à bref délai et fait tout préparer pour l'intervention immédiate. Il y a déjà 20 minutes que l'accident s'est produit lorsqu'il commence l'opération.

Le volet thoracique rabattu, il incise la plèvre gauche ; le poumon se rétracte, le cœur apparaît plus haut placé que d'habitude et animé de faibles contractions. Avec un tube de caoutchouc conduit sur une sonde spéciale en arrière de l'aorte et de la pulmonaire, il fait faire la

compression provisoire de ces vaisseaux par un aide qui croise en avant les 2 extrémités du tube ; il incise rapidement l'artère, extrait avec la pince à polypes un premier caillot immédiatement suivi d'un second qui sort seul du vaisseau. A ce moment, a lieu une profonde inspiration, mais le cœur s'arrête et ne reprend ses contractions qu'après un prudent massage. On allait pratiquer la suture artérielle, mais la pince à compression ayant glissé, il fallut refaire la compression avec le tube de caoutchouc et replacer la pince en bonne position.

La suture du vaisseau put alors être faite, et, la circulation rétablie ne laissa échapper aucune goutte de sang. Les bords de l'incision péricardique furent réunis par trois points de catgut et le volet thoracique rabattu.

La malade se réveilla bientôt, reprit connaissance, ses pupilles réagissaient ; le pouls seulement un peu mou était à 110 ; on note 40 respirations par minute ; la chaleur reparut aux membres et les lèvres redevinrent d'un rose pâle.

Tout le jour on soutint la malade avec de l'oxygène, de l'huile camphrée, du sérum ; l'opération avait eu lieu à 7 heures du matin et la journée passée sans accident permettait d'espérer une guérison, lorsque à 7 heures du soir, l'état s'aggrava, on constata un abaissement de température à 35° et la malade mourut brusquement à 9 heures 1/4.

A l'autopsie, on put constater que la suture artérielle avait bien tenu ; qu'il n'y avait plus de caillots dans l'artère pulmonaire ni dans ses branches principales ; mais on trouva dans les branches de second ou troisième ordre, du côté du poumon droit des fragments de caillots, qui ne pouvaient être incriminés pour expliquer la mort, due plus probablement, dit M. Sievers, au collapsus cardiaque chez

cette femme dont le cœur était mou et dilaté, le pouls petit et fréquent.

En somme, l'opération avait parfaitement réussi et l'intervention avait pu être menée jusqu'au bout.

M. Sievers avait pu facilement extraire de l'artère pulmonaire les caillots qui l'obstruaient ; l'un avait 21 centimètres de long et 10 à 12 millimètres d'épaisseur, l'autre de 15 centimètres de long et 7 à 9 millimètres d'épaisseur. Ces caillots sont sortis sans aucune difficulté, ils sont « venus » presque tout seuls, refoulés par l'élasticité de la paroi vasculaire.

Enfin, la courte compression temporaire de l'aorte et de l'artère pulmonaire n'a déterminé aucun accident grave du côté du système nerveux et la malade, qui avait parfaitement repris connaissance, n'a présenté, après l'opération, aucun désordre psychique ou physique. Donc l'opération paraissait possible, faisable et pouvait être à nouveau tentée si des conditions meilleures se présentaient.

L'occasion d'une nouvelle tentative fut donnée à Ranzi, qui intervient, sans plus de succès d'ailleurs chez un homme de 25 ans, opéré d'une hernie inguinale, avec résection des veines du cordon, et qui présenta, au bout de 3 jours, une embolie grave. L'accident s'était produit depuis 10 minutes, lorsque Ranzi put commencer l'opération suivant la technique indiquée par Trendelenburg. De la branche gauche de l'artère, il put enlever un caillot long de 5 centimètres et gros comme le petit doigt. La compression finie, l'artère fut suturée sans trop de difficultés. Le cœur recommença à battre ; mais l'opéré succomba au bout d'une demi heure. Comme Trendelenburg, Ranzi n'avait fait qu'une exploration insuffisante des branches de la pulmonaire et l'on put retrouver, à l'autopsie un gros cail-

lot resté dans la branche droite. (Archiv. f. Klin. Chir. LXXXVII, 1908).

Au dernier Congrès de la Société Allemande de Chirurgie (avril 1909), M. Riedel, d'Iéna, communiquait l'observation de la cinquième tentative d'opération de Trendelenburg faite dans sa clinique d'Iéna par son assistant, M. Krüger ; cette tentative ne fut pas non plus couronnée de succès ; mais l'opéré a survécu près de 6 jours et encore la mort était-elle due à une infection sans laquelle elle eût pu guérir.

« Il s'agissait d'une femme de 33 ans, qui, le 2 avril dernier, avait subi la cure radicale d'une petite hernie inguinale droite. Les suites avaient été toutes normales. Le 13 avril, pendant qu'on fait le pansement, cette femme est prise brusquement d'accidents qui permettent de porter le diagnostic d'embolie pulmonaire. Appelé, M. Krüger, assistant de la clinique, fait tout de suite transporter la malade à la salle d'opération la plus voisine, rassemble en hâte les instruments nécessaires, lave le devant du thorax à l'acool et pendant qu'on donne quelques gouttes de chloroforme commence à opérer. De 20 à 25 minutes se sont écoulées depuis le début de l'attaque ». On fait un volet ostéo-cutané suivant les indications de Trendelenburg ; le péricarde est incisé, un lien passé derrière l'aorte et la pulmonaire sert à la compression de ces vaisseaux. La pulmonaire est incisée sur une longueur de 2 centimètres, il en sort une petite quantité de sang noir. Avec la pince, on en extrait un caillot large comme l'ongle du pouce.

« Mais comme à ce moment le cœur cesse de battre, on dut fermer provisoirement la plaie artérielle avec une pince à mors large, dénouer le caoutchouc et pratiquer un léger massage du cœur qui réveille bientôt les contractions cardiaques.

» On reprend la compression avec le lien de caoutchouc, la plaie artérielle est ouverte et la pince de nouveau introduite ramène cette fois un caillot gros comme le doigt, bifurqué à son extrémité. Après son extraction, il s'écoule du sang noir en abondance. Mais encore une fois le cœur et la respiration s'arrêtent : comme tout à l'heure, hémostase provisoire, décompression, massage cardiaque et, quoique plus prolongé, le collapsus cède enfin et l'on procède à une dernière exploration de la pulmonaire et de ses deux branches. On ne trouve rien, mais pendant ce temps a lieu une hémorragie abondante qui remplit à demi la plèvre gauche. La suture artérielle est rendue difficile par la friabilité particulière de la paroi vasculaire. Une piqûre accidentelle du ventricule droit nécessite un point de suture. Enfin, on réunit le péricarde et on fixe au-devant de lui le bord antérieur du poumon gauche. Comme le volet se rappliquait mal, M. Krüger dut réséquer les cartilages en dedans et en bas. Une mèche fut laissée au contact de la suture péricardique, car on avait remarqué lors de l'incision du péricarde qu'il contenait de la sérosité jaunâtre de nature douteuse. L'intervention avait duré une heure environ.

» Le réveil fut normal; la cyanose avait disparu, le pouls redevint bon et la malade passa les journées du 14 et du 15 d'une façon assez satisfaisante. Mais le 16, la malade respire difficilement et la percussion révèle à gauche et en arrière de la matité. Le lendemain, une ponction pleurale est faite à ce niveau, qui donne 500 cc. de liquide hématique noirâtre. Le 18, une nouvelle ponction donne encore près de 500 cc. de ce même liquide. La malade tombe dans le collapsus et meurt à 11 heures du soir.

» A l'autopsie, on constata que la plaie thoracique avait suppuré ; la cavité pleurale gauche contenait encore 600

cc. de liquide hémo-purulent et la suppuration avait gagné le médiastin postérieur. La suture artérielle était intacte et les feuillets péricardiques accolés par des adhérences fraîches. On trouva encore quelques caillots dans les branches pulmonaires de second ordre et quelques infarctus dans les deux poumons. La veine iliaque primitive droite était occupée par un caillot d'un brun jaunâtre qui se prolongeait dans l'hypogastrique.

» L'infection opératoire s'explique, ajoute M. Krüger, par la hâte extrême qu'il fallut apporter et le manque d'une instrumentation toute prête. De plus, on ne possédait point les instruments spéciaux de M. Trendelenburg, et l'intervention fut de ce fait plus malaisée et plus longue. » (Centralb. Bl. f. Chirurg., 22 mai 1909.)

Que conclure de ces premières interventions ? Et, d'ailleurs, peut-on conclure d'après ces seuls premiers essais, quoique non suivis de succès ?

Il paraît bien que l'opération imaginée par Trendelenburg est possible, faisable. Mais cette intervention si logique, si rationnelle se heurte à de réelles difficultés et les cinq observations que nous venons de rapporter tout au long permettent de s'en rendre compte ; et certains chirurgiens la considèrent encore comme une haute fantaisie chirurgicale, difficile et dangereuse. La technique en est délicate et complexe et l'on se demande si cette désobstruction de l'artère pulmonaire et de ses grosses branches sera jamais suivie de succès.

On a déjà fait à cette intervention de nombreuses objections, et l'on s'est demandé, par exemple, dans quels cas elle serait nettement indiquée : « Le collapsus, l'arrêt du pouls, la pâleur subite du malade, la disparition des bruits de la respiration peuvent être, dit M. Trendelenburg, considérés comme des signes certains d'embolie pulmonaire

et constituent alors une indication formelle. Il s'agit alors d'intervenir rapidement et, souvent, on arrivera à temps car tous les malades ne meurent pas subitement et il en est qui survivent encore une ou deux heures après l'embolie. Mais, ainsi que nous le ferons remarquer, nous basant sur les nombreuses observations publiées, cette longue survie est assez rare et la plupart des malades succombent en moins d'un quart d'heure.

D'autre part, il est des malades qui ont présenté tous les signes de l'embolie pulmonaire et qui, cependant, n'ont pas succombé. La mort n'est pas la fin nécessaire, inévitable de l'embolie pulmonaire et MM. Arnozan et Azam ont cité des cas de guérison (1). Il est donc difficile, à cause de l'évolution très variable de ce redoutable accident, d'en préciser les indications.

Peut-être serait-il préférable de laisser l'accident suivre son évolution et éviter aux malades cette nouvelle intervention délicate, longue et dangereuse.

Délicate : nous avons vu, en effet, qu'il n'était pas toujours aussi facile qu'on pouvait l'imaginer de passer une sonde et un lien en arrière de l'aorte et de la pulmonaire ; nous avons vu aussi combien il était délicat d'aller à la recherche du caillot, de l'extraire sans le briser, le morceler ; encore n'est-on pas toujours sûr d'avoir tout enlevé et des caillots peuvent encore rester dans les branches de la pulmonaire. Peut-être l'extraction par aspiration avec un appareil spécial serait-elle préférable ? Nous avons vu aussi combien il était difficile de faire l'hémostase provisoire avant de suturer. Enfin, cette suture elle-même est

(1) V. Mém. et Bull. de la Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux 1889.

quelquefois fort délicate avec des parois vasculaires minces et friables.

Intervention bien longue aussi, qui demande une heure environ à des chirurgiens expérimentés et rompus à toutes les difficultés et les surprises de ces délicates interventions.

Intervention dangereuse aussi, pendant laquelle le cœur peut s'arrêter, l'artère se rompre sous l'action du lien compresseur ; opération qui peut donner lieu à un pneumothorax, à un hémothorax, à des suppurations, rendues possibles par une asepsie souvent trop rapide.

« Comment saura-t-on d'ailleurs avec certitude que le caillot occupe bien le tronc de l'artère pulmonaire, qu'il y est fixé, qu'il l'obstrue, et que l'extraction seule du bouchon cardiaque pouvant prévenir encore la mort imminente, cette intervention vaut d'être tentée à tout prix ; il faut savoir, en effet, que souvent l'embolie s'étend aux petites ramifications de l'artère et que, vu la persistance fréquente du foramen ovale, le caillot s'étend parfois à l'aorte (Ranzi). A pratiquer trop vite ou trop souvent la découverte du cœur et l'incision de l'artère pulmonaire, on court le risque de n'y rien trouver et de compromettre, par une agression chirurgicale aussi grave, les chances de survie, quelque précaires qu'elles soient. Il est vrai que, quels que soient les débuts trompeurs de certaines embolies curables, il est tels cas où la situation et le dénouement proche sont des plus nets. Une opérée de laparotomie est prise brusquement, au septième jour, d'une suffocation extrême, elle pâlit, le pouls devient incomptable, les pupilles sont dilatées, le visage est empreint d'une angoisse intense ; on n'entend plus dans le thorax les bruits respiratoires que par saccades brèves et rares ; sous l'influence des moyens habituels, une légère amélioration sur-

vient, mais la pâleur reste livide, semée de quelques taches violacées, les membres et la face sont froids, le pouls tout petit et fuyant, la respiration à grand effort est toute superficielle, intermittente, illusoire pourrait-on dire, rien ne passe dans le thorax ; c'est la mort dans quelques minutes peut-être, dans une heure ou deux tout au plus ; il s'agit d'une femme jeune, de belle santé générale, guérie ou presque de son opération première ; n'est-on pas, d'instinct, tout porté à utiliser ce répit pour aller à l'obstacle, au caillot qui bouche l'artère pulmonaire et qui, mécaniquement, entraîne la mort ? M. Trendelenburg cherche à remplir cette indication de suprême urgence, et tous ceux qui conservent le souvenir de ces passes tragiques se refuseront à repousser d'emblée l'opération qu'il propose. » (1)

Et de fait, malgré les difficultés de cette intervention, qui doit être rapide pour être efficace, malgré l'insuccès des premiers essais publiés, il paraît certain qu'elle est faisable et que, les circonstances aidant, elle peut être couronnée de succès. Les obstacles et les difficultés signalées dans les observations précédentes peuvent, en somme, être évitées, et la longue survie obtenue dans le cas de Krüger permet d'espérer un meilleur résultat.

DES TRAITEMENTS PRÉVENTIFS

L'opération de Trendelenburg, seul traitement curatif qui ait été proposé contre l'embolie pulmonaire n'ayant pas donné encore de résultats positifs, en attendant qu'un succès, une guérison complète fasse tomber tous les dou-

(1) Semaine Médicale : Notes chirurgicales, 24 juin 1908.

tes et toutes les objections, médecins et chirurgiens cherchent quels moyens préventifs on pourrait essayer, qui éviteraient cette redoutable complication des interventions chirurgicales. Mieux vaudrait, pensent ils, prévenir que guérir. Et la première indication à remplir serait de prévenir la coagulation intra-vasculaire, d'éviter la précipitation de la fibrine au niveau de la paroi veineuse traumatisée et infectée, d'empêcher enfin la formation du caillot, cause première de l'embolie. C'est à cette indication que semble répondre le traitement proposé par M. le professeur Chantemesse. Le voici dans toute sa teneur, avec les considérations qui l'ont amené à le proposer :

« Depuis longtemps, les médecins savent que le sang de l'homme malade peut présenter une fluidité plus grande qu'à l'état normal, se coaguler péniblement (sang dissous) ou, au contraire, présenter une coagulabilité plus forte et donner naissance, après la saignée, à d'épais caillots fibrineux. A ces deux états opposés, on a décerné les noms d'inopexie et d'hypérinose, beaux substantifs qui dissimulent l'ignorance où l'on se trouvait au sujet de la nature intime du phénomène.

Les travaux de ces dernières années ont apporté quelque lumière. On sait aujourd'hui que les matières albuminoïdes contenues dans le plasma sanguin s'y trouvent dans des états moléculaires divers, les unes plus rapprochées de la suspension (fibrinogène), les autres de la dissolution (globuline et surtout sérine). La chaleur amène la précipitation ou coagulation des unes plus facilement que des autres. Mais ce n'est pas seulement la chaleur qui peut produire de telles actions moléculaires ; c'est d'ordinaire une diastase, dont l'action est favorisée ou entravée par la présence de certains sels. Par exemple, les sels calcaires favorisent l'action de la diastase, c'est-à-

dire la coagulation, et les sels alcalins (citrates, oxalates, fluorures), empêchent cette coagulation.

Le résultat de cette expérience, faite *in vitro*, a permis de supposer que le sang était maintenu liquide dans les vaisseaux par l'action simultanée de deux forces opposées, l'une qui le poussait vers la coagulation, l'autre vers la dissolution. Wright a proposé, le premier, d'appliquer à l'homme vivant les méthodes chimiques qui réussissaient au laboratoire, pour favoriser ou entraver la coagulation du sang, c'est-à-dire de donner aux malades, dans le premier cas du chlorure de calcium, dans le second cas, de l'acide citrique.

Mais cette formule, purement chimique, ne contient pas tous les éléments du problème. Les cliniciens savent qu'il est d'autres facteurs, d'ordre secondaire peut-être, qui jouent un rôle très important dans le phénomène de la coagulation intra-vasculaire : c'est d'une part le ralentissement général et surtout local de la circulation et, d'autre part, la présence, dans la paroi de la veine, de microbes provoquant la formation de caillots. A ces causes, s'en ajoute une autre, qui n'a pas encore été signalée et que je veux mettre en relief, c'est que tous les états qui s'accompagnent d'une destruction profonde du sang, soit par hémorragies externes répétées, soit par hémolyse interne, créent peu à peu, dans l'organisme, une disposition de défense spontanée, qui aboutit à augmenter, pour lutter contre la perte de sang, la coagulabilité intra-veineuse de ce tissu liquide. C'est ainsi que dans les maladies hémorragipares (fièvre typhoïde, pertes utérines), on voit, à une certaine période, l'organisme accroître spontanément la coagulabilité du sang ; et quand ces circonstances adjuvantes interviennent : ralentissement de la circulation ou ligature chirurgicale, on assiste à la formation appa

rente ou invisible d'un thrombus, d'une phlébite et, parfois, bien souvent, chez les opérées de fibrome, à un accident subit, à la catastrophe embolique...

« Après mes recherches sur la coagulation du sang des typhiques, j'ai pensé que les femmes porteuses d'un fibrome, parce qu'elles souffraient d'une hémorragie répétée, devaient avoir un organisme qui, dans un but de défense spontanée, fabriquait un sang plus coagulable que normalement, et qu'alors, les ligatures des chirurgiens favorisant la stase locale, des thrombus volumineux pouvaient prendre naissance, se mobiliser ultérieurement et causer la mort subite si fréquente. J'ai pu constater que cette vue théorique était exacte, au moins dans les quelques cas de patientes atteintes de fibromes utérins dont j'ai examiné le sang, avec la collaboration de mon interne M. Chabrol et grâce à mon collègue, le chirurgien Legueu, qui a bien voulu nous laisser étudier le pouvoir de coagulation du sang de telles malades avant et après l'opération, avant et après l'administration d'acide citrique. Les résultats de ces examens se résument ainsi : le sang des malades atteintes de fibromes utérins, à la veille de l'opération, présentait toujours une coagulabilité d'un tiers plus forte qu'à l'état normal. Deux ou trois jours après l'absorption d'acide citrique, la coagulabilité avait diminué, était revenue à la normale, et les opérées ont guéri, sans accident, sans embolie. »

M. Chantemesse indique ensuite comment se mesurent chez la malade la force de coagulabilité du sang et les doses de coagulants ou d'anticoagulants, dont l'ingestion accroît ou affaiblit cette force, c'est-à-dire combat les hémorragies ou, au contraire, lutte contre la formation des caillots.

« La méthode consiste à mélanger un volume minime de

sang à examiner avec le même volume d'une solution d'un sel empêchant la coagulation. Pour supprimer la coagulation *in vitro* d'un sang normal, il faut lui mélanger une solution aqueuse d'oxalate de potassium à 1 pour 800. Quand la force de coagulabilité sanguine est plus grande, il faut, pour s'opposer à la formation du caillot, une solution d'oxalate plus forte ; quand cette force est affaiblie, il suffit d'une solution d'oxalate plus faible. On fait donc des mélanges de plusieurs échantillons de sang avec des solutions diverses d'oxalate : $\frac{1}{400}$, $\frac{1}{600}$, $\frac{1}{800}$, $\frac{1}{1000}$, $\frac{1}{1200}$ etc. Le mélange est conservé et recueilli dans des pipettes fines, comme l'a indiqué Wright, et au bout d'une heure, un coup d'œil jeté sur les pipettes montre si la coagulation s'est faite, malgré un taux d'anticoagulant au-dessus ou au-dessous de la normale, c'est-à-dire si le sang est plus coagulable, ou l'est également, ou l'est moins que du sang d'homme bien portant.

» Les agents chimiques dont l'ingestion aide à coaguler ou à décoaguler le sang n'agissent qu'au bout de deux ou trois jours et ne doivent pas être utilisés pendant un temps plus long. Les doses, diluées dans une grande quantité d'eau, ne dépasseront pas, pour le chlorure de calcium, 4 à 6 grammes, et pour l'acide citrique, 12 à 18 grammes par jour. Leur administration peut être suivie et réglée par l'examen de la coagulabilité du sang. Deux ou trois gouttes de sang suffisent pour un examen.

» Il résulte de ces faits que la recherche de la coagulabilité du sang est une méthode clinique utilisable au lit du malade. Elle permet de prévoir l'apparition des hémorragies ou celle des thromboses ou des embolies : elle permet aussi d'apporter à ces accidents, qui ont des conséquences parfois si terribles, un remède efficace. Chez les femmes atteintes de fibromes utérins, l'examen de la coagulabilité

de leur sang doit être pratiqué avant l'opération et dans les jours qui suivent celle-ci. Quelques doses inoffensives d'acide citrique peuvent empêcher la formation de caillots prolongés et constituent contre la mort subite un moyen de prophylaxie qui n'était pas encore utilisé. » (1)

Il nous a paru intéressant de rapporter tout au long la méthode proposée par M. le professeur Chantemesse. On voit mieux ainsi combien elle est logique et rationnelle, basée sur des expériences minutieuses faites au laboratoire d'abord, à la clinique ensuite, expériences qui en ont montré le bien fondé et leur réelle efficacité. Le traitement préventif de l'embolie par l'administration d'anti-coagulants d'acide citrique est, en outre, d'une facile exécution et peut être mis en œuvre partout et par tous.

A côté de ce traitement visant les modifications du sang capables de favoriser la formation du caillot, il en est d'autres qui visent l'influence nocive de l'anesthésique employé.

Nous avons noté, à propos de l'étiologie, l'action favorisante de l'éther, administré à doses massives comme anesthésique. Certains chirurgiens allemands, qui avaient remarqué la fréquence plus grande des embolies après les interventions dans lesquelles on avait employé exclusivement l'éther pour l'anesthésie, ont adopté, pour éviter cet accident, la méthode des anesthésiques mixtes. Ils font précéder toute anesthésie par l'éther d'une injection de scopolamine morphine, qui a, en outre, l'avantage de réduire considérablement la quantité d'anesthésique et la durée de la narcose. Kummel et Kotzenberg, notamment, assurent qu'ils ont vu diminuer dans de sensibles propor-

(1) Chantemesse : Bulletin Médical, 1909, n° 3.

tions les complications post-opératoires depuis qu'ils emploient cette méthode ; et Kotzenberg rapportait, au dernier Congrès de la Société Allemande de Chirurgie, qu'il avait vu la mortalité par embolies qui, autrefois, s'élevait à 10 0/0 du total des décès, diminuer, jusqu'à ne plus représenter que 1,8 0/0 de tous les cas de morts post-opératoires. Il est vrai qu'il attribue aussi cette diminution à l'habitude qu'il a prise de faire lever tôt ses opérées. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de cette dernière méthode.

Meiner, de Dresde, qui ne croit pas à l'origine infectieuse des thrombo-embolies, accusant la concentration excessive du sang, par suite de la soustraction excessive d'eau, recommande de faire boire abondamment avant l'opération et même après, au risque de voir survenir des vomissements.

Nous avons signalé aussi le danger qu'il y avait à injecter directement dans les veines du sérum physiologique au sel marin ; on sait, en effet, qu'il favorise la coagulation du sang en stagnation, et tel est souvent le cas dans la plupart des interventions où les ligatures chirurgicales déterminent forcément des stases sanguines. La rétention des chlorures a paru aussi favoriser les coagulations intra-vasculaires, et il peut être indiqué de faire faire aux malades, avant et après l'opération, une cure de déchlorurration.

Ces divers traitements préventifs, ou plutôt ces petits moyens prophylactiques, d'une apparente simplicité, ne sauraient pour cela même être rejetés de parti-pris. Ils sont pour la plupart le résultat d'observations minutieuses et de patientes recherches et, répondant à des indications diverses, peuvent rendre au chirurgien prudent de réels services.

Nous devons en signaler encore qui répondent à des indications pathogéniques importantes.

Connaissant le rôle important que joue l'infection dans la production des thrombo-embolies, le chirurgien, avons-nous besoin de le dire, devra redoubler de précautions et surveiller plus que jamais l'asepsie de ses mains, du champ opératoire, des instruments, éviter les traumatismes, les piqûres des vaisseaux, etc.

Suivant les conseils de Hockenegg et de Frankel (de Vienne), qui voient dans l'infection gastro-intestinale une cause fréquente de thrombose, il pourra être indiqué, pour éviter cette complication, de veiller avec grand soin à l'évacuation de l'intestin.

Signalons encore la recommandation de M. Olshausen (de Berlin) qui, frappé de la fréquence particulièrement grande de cet accident dans les opérations portant sur le petit bassin, chez la femme, faites généralement en position de Trendelenburg, avec les jambes fortement fléchies sur les cuisses, indique de fixer les malades sans plier les genoux, en les soutenant à l'aide d'épaulières. Il a pratiqué ainsi 118 myomectomies sans voir survenir une seule embolie pulmonaire.

Enfin, si le cœur est mou et dilaté, le pouls petit et irrégulier, la digitale pourra, dans ces cas, rendre quelques services, en renforçant et régularisant les contractions cardiaques.

Tous les moyens prophylactiques que nous venons de signaler visent les causes possibles de thrombo-embolies avant ou pendant l'opération.

Mais après l'opération, on trouve d'autres indications à remplir ; nous avons vu que les embolies étaient surtout fréquentes entre le sixième et le dixième jour, et nous avons fait remarquer que tandis que les unes se pro-

duisaient à l'occasion d'un mouvement, d'autres se produisaient, au contraire, malgré le repos, malgré l'immobilité la plus absolue ; une question se pose tout naturellement : faut-il laisser les malades au repos complet, ou bien, puisque ce repos n'évite pas l'embolie, ne serait-il pas plus avantageux de faire lever de bonne heure les opérés ? Nous n'avons pas l'intention de rappeler ici la longue querelle et les discussions interminables des chirurgiens, adversaires ou partisans du lever précoce et du traitement ambulatoire des opérés de laparotomies. Les deux méthodes doivent d'abord être distinguées : l'une préconise le lever précoce avant la guérison du foyer traumatique créé par l'opération dans l'abdomen et dans la paroi ; c'est, comme on l'a nommé d'une façon très expressive : le traitement ambulatoire des opérés de laparotomie ; l'autre vise la simple réduction de la durée classique de l'alitement et de l'hospitalisation.

Le traitement ambulatoire fut imaginé, il y a une dizaine d'années, par deux américains, deux gynécologues, Ries (de Chicago), et Bolt (de New-York), qui s'efforcèrent de propager leur nouvelle méthode et de la vulgariser. La méthode fut tentée ensuite et adoptée par quelques gynécologues allemands, qui en furent bientôt des partisans convaincus. Parmi eux, citons Kroning, Doderlein, Landau, Kotzenberg et Kummel. Ces deux derniers exposèrent dans les récents Congrès des Chirurgiens allemands, les indications, la technique de la méthode et les avantages qu'ils lui attribuaient.

D'abord, elle ne peut être appliquée qu'à une certaine catégorie d'opérés. Il est évident que tous les malades, affaiblis par une maladie qui a nécessité, avant l'opération, un séjour au lit prolongé, ne peuvent en bénéficier. Tout au plus, peut-on l'appliquer aux laparotomies gyné-

cologiques, aux appendicites à froid ou aux appendicites aiguës opérées dès le début de la crise, aux laparotomies épigastriques, où la crainte de hernie n'existe pas et où la gêne de la respiration diaphragmatique est grande dans le décubitus dorsal (gastro-entérostomies). Il faut, pour pouvoir agir de la sorte, qu'il ne survienne pas de vomissements post-opératoires, que l'anesthésie ait été mixte, c'est-à-dire à la scopolamine morphine-éther, que les interventions soient menées rapidement, que l'asepsie soit parfaite. Et c'est ainsi que Kummel a pu faire asseoir ses malades dans un fauteuil dès le lendemain de l'intervention, et souvent, dès le troisième jour, il les a fait se promener au jardin. A cette façon d'agir, il a trouvé de sérieux avantages, et il a eu l'impression que la convalescence se faisait mieux et plus vite que par le passé ; les troubles gastro-intestinaux et pulmonaires étaient moins fréquents, la cicatrice plus solide, les craintes de hernie illusoires ; enfin et surtout, il aurait observé une diminution notable des thromboses et embolies post-opératoires ; « car, dit-il, la respiration est plus facile, la circulation plus active, conditions plutôt défavorables à la formation des thromboses ». Et à l'appui de ses dires, Kummel nous apprend que sa mortalité opératoire par embolie, qui était autrefois de 1 pour 100, est tombée, grâce au lever précoce, à 0,94 pour 100. Vraiment, c'est se contenter de peu et le résultat est peu encourageant. Kotzenberg a obtenu, lui, de meilleurs résultats, et sa mortalité par embolies qui, autrefois, s'élevait à 10 0/0, ne représenterait plus maintenant que 1,8 0/0 de tous les cas de morts post-opératoires. Il convient de faire remarquer que cette diminution des complications post-opératoires résulte peut-être aussi de l'emploi de l'anesthésie mixte, qui réduit notablement la durée de la narcose et la quantité d'anesthésique néces-

saire. Mais on admet difficilement que le lever précoce seul pratiqué systématiquement puisse faire éviter les thromboses emboliques post-opératoires et puisse gêner d'une façon quelconque l'infection des veines déchirées ou simplement liées dans le foyer opératoire.

En outre, est-on bien sûr que les malades acceptent facilement cette méthode brutale ? Il suffit de le leur demander pour se convaincre que bien peu y trouveraient la moindre satisfaction.

Quant à l'embolie pulmonaire, nous pensons que le traitement ambulatoire des laparotomies ne saurait les éviter, et Borelius (d'Utrecht), qui avait adopté la méthode, a vu survenir des embolies comme auparavant. De même Arndt (de Berlin) a observé, malgré ce lever précoce, des thromboses qui nécessitaient le retour au lit ; il a remarqué aussi que la convalescence n'était pas améliorée ni raccourcie. Enfin, Korte (de Berlin), qui avait essayé la méthode, a vu survenir, malgré ce traitement, une embolie mortelle et une thrombo-phlébite, et pense que les mouvements doivent favoriser le déplacement des caillots formés autour de chaque ligature hémostatique.

Les chirurgiens français se sont en majeure partie ralliés à la seconde méthode, plus rationnelle, plus logique et moins brutale : la diminution de la durée de séjour au lit des opérés. Nous avons noté, en effet, nous basant d'ailleurs sur les plus récentes statistiques (celles de Zurrhelle, de Ranzi), que l'embolie pulmonaire se produisait surtout dans les dix premiers jours qui suivent l'opération. Ce délai passé, les embolies deviennent infiniment plus rares, car le caillot s'est alors résorbé et est remplacé par du tissu conjonctif. Et si par hasard le caillot ne s'est pas organisé, c'est qu'alors une infection en a entravé l'organisation, conservé la fragilité. Et dans ces cas, point ne sera

besoin de mouvements désordonnés pour mobiliser le caillot et déterminer une embolie. Mais alors aussi, on aura pu observer des signes manifestes de cette infection et prévenir, par un repos et une immobilité absolue, les risques de la traîtreuse embolie.

En somme, sans tomber dans l'exagération, qui consiste à faire lever trop tôt les opérés, dès les deuxième ou troisième jour, il peut être avantageux de réduire dans une notable proportion la durée de séjour au lit. Nous ne disons pas que l'on évitera ainsi sûrement l'embolie pulmonaire, qui peut survenir d'ailleurs malgré un repos complet. Mais l'activité circulatoire qui résulte de la marche et de la vie normale nous paraît faite pour prévenir l'accident plutôt que pour le précipiter. Le lever au douzième ou au quinzième jour est adopté par la plupart des chirurgiens français, et jusqu'à cette date, il est recommandé par beaucoup de ne plus laisser les opérés dont les suites sont normales dans l'immobilité absolue. On permet de bonne heure la position demi-assise ; la mobilisation et le massage prudent des membres inférieurs active suffisamment la circulation et restitue à l'appareil cardio-vasculaire le tonus suffisant pour éviter la formation des thromboses.

Nous avons terminé l'étude des principaux traitements préventifs de l'embolie pulmonaire post-opératoire ; et il semble que, muni de moyens aussi variés, le chirurgien pourra éviter dans beaucoup de cas ce terrible accident. Et si, malgré toutes les précautions prises, l'embolie pulmonaire se produit, à part l'intervention rationnelle, mais difficile, délicate, de Trendelenburg, bien restreints, hélas ! et bien impuissants sont les moyens thérapeutiques mis à notre disposition ! Souvent, d'ailleurs, la durée des accidents est trop courte pour permettre au chirurgien d'inter-

venir. Il pourra être indiqué, au moment de l'accident, de pratiquer une saignée, afin de diminuer la distension exagérée du cœur droit ; la dyspnée sera efficacement combattue par les piqûres d'éther, de morphine, les inhalations d'oxygène, la révulsion : ventouses, sinapismes, pointes de feu trouvent leur application. Enfin, les stimulants : alcool, acétate d'ammoniaque, aideront à combattre le collapsus.

CONCLUSIONS

L'embolie pulmonaire post-opératoire, relativement fréquente après les interventions gynécologiques, plus rare, mais possible, après les interventions chirurgicales les plus diverses, reconnaît le plus souvent pour cause la thrombose infectieuse ; les traumatismes chirurgicaux, les compressions veineuses favorisent la formation du thrombus. L'altération du sang a paru être aussi une cause prédisposante chez des malades anémiés par des hémorragies répétées.

Si les mouvements ont pu être la cause déterminante de l'embolie, il convient de faire remarquer que l'accident peut se produire même au repos.

Le tableau clinique de l'embolie pulmonaire est caractéristique et le diagnostic facile : collapsus, arrêt du pouls, pâleur subite du malade, disparition des bruits de la respiration peuvent être considérés comme des signes certains d'embolie pulmonaire.

Le seul traitement curatif, indiqué par Trendelenburg : « artériotomie de l'artère pulmonaire et extraction directe du caillot » nous paraît d'une application difficile et hasardeuse. Toutefois, les premiers essais publiés, s'ils n'ont pas été couronnés de succès, permettent d'espérer des résultats meilleurs.

Le traitement préventif s'adresse aux causes précitées

de l'embolie : anti-coagulants (méthode de Chantemesse), précautions d'asepsie, anesthésiques associés, position du malade pendant l'opération, antisepsie intestinale ; il pourra être utile aussi de diminuer la durée du séjour au lit.

Aidés de tous ces moyens prophylactiques, il est permis d'espérer que les chirurgiens voient diminuer dans de notables proportions la fréquence de cette redoutable complication post-opératoire.

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 22 juillet 1909.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé
Montpellier, le 22 juillet 1909.
Le Doyen
MAIRET.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1° Livres et Traités

Pozzi. — Traité de Gynécologie.
Delagenière. — Chirurgie de l'utérus. Paris 1898, p. 180.
Le Dentu et Delbet. — Traité de Chirurgie, tome III.
Duplay et Reclus. — Traité de Chirurgie, tome I.
Vaquez — Pathogénie des coagulations vasculaires.
Hayem. — Du sang et de ses altérations anatomiques.
— Leçons sur les maladies du sang,
Arthus. — Coagulation du sang.
Trousseau. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris.
Brouardel. — La mort subite, Paris, 1885.
Pinard. — L'infection puerpérale.

2° Thèses

Bastard. — Thèse de Paris, 1882.
Legrand. — Thèse de Paris, 1879.
Bazer. — La mort subite dans les fibromes utérins. Thèse de Paris, 1895.
Vautrin. — Thèse d'agrégation, concours 1896.
Le Monniet. — Thèse de Paris, 1893.
Boyer. — Etude sur les embolies veineuses dans les fractures. Thèse de Paris, 1876.
Levrat. — Des embolies veineuses d'origine traumatique. Thèse d'agrég. de Paris, 1886.
Prallet (Joseph). — Des embolies veineuses dans les traumatismes. Thèse de Lyon, 1897-1898.
Martinet. — Des embolies pulmonaires consécutives à l'hystérectomie abdominale totale. Bordeaux, thèse 1899-1900.

Lequint. — De l'embolie pulmonaire consécutive aux interventions sur l'utérus et ses annexes. Lille, Thèse 1899-1900.

Carlo. — Sur la fréquence des embolies pulm. aux différentes époques de l'évolution des tromboses veineuses (d'origine traumatique). Paris, thèse 1900-1901.

Chevreux. — De l'embolie pulm. tardive à la suite d'hystérectomie pour fibromes. Paris, thèse 1901-1902.

Fauchaux. — Phlébites ; pathogénie et évolution ; rôle de la rétention chlorurée Thèse Paris, 1904-1905.

Robert. — Phlébites du membre inférieur gauche après hystérectomie à froid Thèse Paris, 1906-1907.

3° Monographies et Revues françaises

Chantemesse. — Bull. Méd., 1909, n° 3.

Joly. — Du rôle de l'app. dig. dans la pathogénie des phlébites. Gaz. Méd. de Paris, 1908, n° 16.

Lecène. — Artérite et thombose de l'art. humérale, artériotomie, extraction du caillot, suture de l'artère, reformation du caillot. Arch. des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang, mars, 1909.

Lenormand. — Les embolies pulmonaires post-opératoires. Arch. gén. de Chirurgie, mars, 1909.

Le Dentu. — Des complications broncho-pulm. post-opératoires. Arch. gén. de Chirurgie, 1906, I.

Gaultier. — De la thrombose de l'art. pulmonaire. Gaz. des Hôp. de Paris, 1907, t. XXX, p. 1287.

Jalaber et Le Moignon. — Un cas d'embolie mortelle à la suite d'une contusion. Gaz. Méd. de Nantes, 1908, p. 221.

Mauclaire. — Embolie pulmonaire après la cure radicale des hernies inguinales. Arch. gén. de Chir., Paris 1908, p. 275.

Perrin et Parisot. — Thrombose du plexus de Santorini et embolie pulmonaire. Rev. Méd. de l'Est, Nancy 1906, p. 275.

Alezais. — Thrombose de l'art. pulm. gauche. Marseille Méd., 1906, p. 225.

Michel. — Trois cas d'embolies pulm. après hystérectomie. Rev. de Gynéc., 1900, n° 4, p. 829.

Follet. — Un cas d'embolie pulm. après hystérectomie. Echo Méd. du Nord, 1899, p. 464.

Mériel. — Des phlébites des membres inf. après les laparotomies. Arch. méd. de Toulouse, 1908, t. XV, p. 162.

Pichevin. — De la phlébite post-opératoire après les laparotomies. Sem. Gynéc., Paris 1908, t. XIII, p. 241.

Secheyron. — La thrombo-phlébite consécutive aux opér. chir. actuelles, dites aseptiques ; phlébites post-opératoires des membres inf. après les laparotomies. Sem. Gynéc., Paris 1907, t. XXI, p. 409.

Auvray. — Chirurgie du médiastin antérieur.

Müller et Tavernier. — De l'abord chirurgical du poumon et du cœur. Lyon Chirurgical, juillet 1909.

Vidal. — App. à hyperpression pour les interventions endo-thoraciques. J. de Chir. et Ann. Soc. Belge de Chir., Bruxelles 1908, t. XIII, p. 155.

Zalachas. — Chirurgie des gros troncs veineux. Méd. et Hyg., Bruxelles 1907, t. V, p. 217-222.

Feltz. — Etude sur les embolies pulm. considérées comme cause de mort subite. Gaz. méd. de Strasbourg.

R. de Boin. — Le traitement ambulatoire des opérés de laparotomie. Sem. Méd., 12 février 1908.

J.-L. Faure. — Sur la durée de séjour au lit après les opér. abdom. Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris, 1908, 6 mai.

Lance. — Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. de Paris, 1909, p. 267.

Cazin. — Bul. et Mém. de la Soc. de Méd. de Paris, 1909, p. 277.

Lapointe. — « La Clinique », 25 juin 1909.

Monographies et Revues étrangères

Schachtler. — Beitrage zür Embolie der Lungenarterie. Thèse Zurich, 1895.

Wyder. — Cliniques de Zurich, 1888. Cliniques Leopold. Dresde, 1895.

Abbot, Boise, Johnson, Krusen. — Surgery, Gynec. and obst., Chicago 1906.

Witzel. — Die post-opérative thrombo-Embolie. Deutsche Ztschr, f. Chir., Leipz. 1906.

Hall. — Some points connected with embolism a clinical lecture. Practitioner, Lond. 1907, t. XXVIII.

Miller (B.). — Post-operative thrombosis and embolism. Ann. Obst. N. Y. 1907, t. VI, p. 347 et p. 386.

Glynn (E.) — Some observations upon pulmonary thrombosis and embolism. Liverpool. M. Chir. J., 1907, XXVII, p 204.

Robinson. — Death from embolies in 45 minutes with autopsy. Ann. M. Compend. Tolède, 1907, XXIII, p. 143.

Tarantino. — La causa dell' embolia dell' A pulm. negli operati hernia inguinale. Policlin , Roma, 1906, XIII, p 1506.

Boise. — Post-operative embolism. Ann Gynec , Soc. Phila , 1906, XXXI, p. 164.

Johnson. — Thrombosis and embolism following abdominal operations. Tr. Ann Gynec. Soc., Phila. 1906, XXXI, p. 50.

Synder. — Case of left posterior tibial thrombosis following right side abdominal opération. Wask., M. Ann. 1907-08, VI, p. 160.

Tuffier. — On the opening of the pleural cavite without pneumothorax. Internat. Clin., Phila., 1907, p 138.

Morley (W. H.). — Phlébitis femoralis et cruralis post operationem. Arch. f. gynaek. Berl. 1907, t. XXXII, p. 676.

Fraenkel (A.). — Ueber post operative trombo-embolie Verhandl d. Geselsch. Arch. f. Chir. Berl. 1908, XXXVII, et Arch. f. Klin chir., Berl , 1908, XXXVI, p. 530.

Ranzi. — Ueber post operative lungen complication insbesonder embolien. Verhandl. Deutchs Gesellsch, f. Chir., Berl., 1908, XXXVII, p. 438.

— In Natur. Arch. f. Klin. Chir. Berl., 1908, t. XXXVII, p. 380.

Blumer. — Thr. Emb. et Phleb in Md. Med. (Poler), S. Phila et N. Y., 1908, IV, p. 503.

Bartlett et Thompson. — Occluding pulmonary embolism. Ann. Surg., Phila, 1908, XXVII, p. 717.

C. Custom. — Pulmonary embolies following operative interferences. Boston M. et S. J., 1908, t. VIII, p. 284.

Trendelenburg. — Zur operative der embolie der Lungenarterie. Zuntralb. f. Chir. Leipz., 1908, XXXV, p. 92-94, et Arch. f. Klin. Chir., LXXXVI, 1 908.

Sievers. — Ein fall von Embolie der Lungenarterie nach der methode von Trendelenburg operiert. Deutchs Zsch. f. Chir., Leipz., 1908. XCIII, p. 282.

Kummel. — Archiv. f. Klin Chir., 1908, t. LXXXVI, p. 494.

Lawen et Sievers. — Deutsche Ztschr. f. Chir. Leipz., 1908, XCIV,

Zurrhelle. — Arch. f. Gynécol., 1908, t. LXXXVII, p. 442.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !